

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

M^{lle} Madeleine BOUDET
née le 1^{er} Novembre 1937 à Clermont-Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le 27 Octobre 1966

Contribution à l'étude
de quelques pneumoconioses
par " surcharge "

Président : M. PETIT, *Professeur*

Membres du Jury : M. PIGNIDE, *Maître de Conférences Agrégé*
M. M. RENARD et CHAMPEIX *Prof. Agrégés*

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

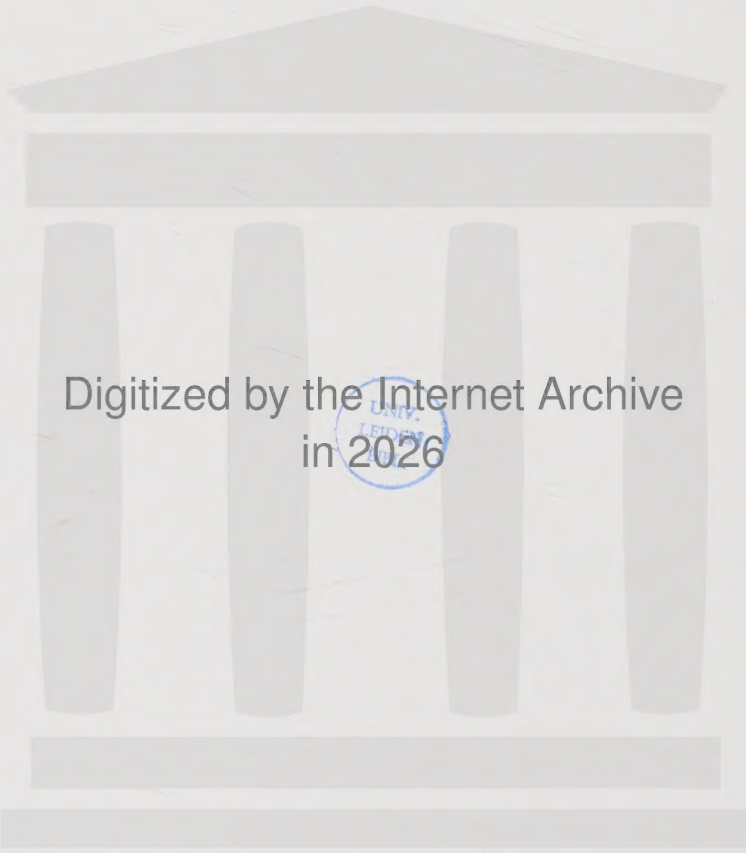
M^{lle} Madeleine BOUDET
née le 1^{er} Novembre 1937 à Clermont-Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le 27 Octobre 1966

Contribution à l'étude
de quelques pneumoconioses
par “ surcharge ”

Président : M. PETIT, *Professeur*

Membres du Jury : M. PIGNIDE, *Maître de Conférences Agrégé*
M. M. RENARD et CHAMPEIX *Prof. Agrégés*



Digitized by the Internet Archive
in 2026



Doyen : G. MEYNIEL

Directeur Honoraire : M. MERLE

Assesseur : M. COULET

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET,
MM. BUREAU, FOURNIER, GAUTHIER,
et POMMÉ

I. Professeurs titulaires :

MM. BARRIER. — Clinique Chirurgicale A.
BASTIDE. — Chimie Biologique et Pharmacodynamie.
BAUDON. — Clinique Obstétricale.
BERGERON. — Pathologie Médicale.
COULET. — Botanique et Microbiologie.
CUVELIER. — Hydrologie et Climatologie.
DASTUGUE. — Biochimie médicale.
DAUPHIN. — Chimie Pharmaceutique et Toxicologie.
FEBVRE. — Pharmacie Galénique.
GRAS. — Thérapeutique.
JACQUEMET. — Technique chirurgicale.
LATAIX. — Pathologie Chirurgicale.
MEYNIEL. — Biophysique médicale.
MOLINA. — Clinique Pneumo-phtisiologique.
PETIT. — Médecine Légale et Médecine Sociale.
POROT. — Clinique Neurologique et Psychiatrie.
POURRAT. — Matière Médicale.
ROUHER. — Clinique Ophthalmologique.
TERRASSE. — Clinique Médicale B.
THIEBLOT. — Physiologie.
THOMAS. — Oto-rhino-laryngologie.
TRONCHE. — Pharmacie Chimique.
TURCHINI. — Histologie et Embryologie.
VAURS. — Bactériologie et Hygiène.
WILLEMIN-CLOG. — Clinique Médicale Infantile.

II. Professeurs à titre personnel :

VIALLET. — Electro-Radiologie.

III. Professeurs sans chaire :

MM. BERGER. — Chimie Analytique.
CLUZEL. — Bactériologie.
DUCHÈNE-MARULLAZ. — Physiologie.
GERMAIN. — Clinique Chirurgicale B.

IV. Maîtres de Conférences agrégés :

MM. ALFIERI. — Physique Médicale.
BOSSY. — Anatomie.
Mlle CHATONIER. — Chimie Minérale et Minéralogie.
M. DELAGE. — Anatomie pathologique.
Mmes GAILLARD. — Physique Pharmaceutique.
MOINADE. — Médecine Générale et Thérapeutique.
MM. PIGNIDE. — Médecine Générale.
Mme POURRAT. — Botanique.
VENRIES DE LAGUILLAUMIE. — Anatomie Pathologique.

V. Agrégés :

MM. CHAMPEIX. — Médecine Légale et Médecine du Travail.
FOURIER. — Orthopédie.
HOUDARD. — Chirurgie générale.
JALLUT. — Médecine Générale.
JANNY. — Neuro-Chirurgie.
MENUT. — Pédiatrie et Puériculture.
MERCIER. — Chirurgie Générale.
Mlle RAMPON. — Médecine Générale.
MM. RENARD. — Pneumo-phtisiologie.
TOURNILHAC. — Neurologie et Psychiatrie.

Attaché Principal : M. BERTHON.

Bibliothécaire universitaire : M. ARCHIMBAUD.

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation (Délibération en date du 6-6-1956).

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici le témoignage de
ma reconnaissance et de ma tendresse.

A TOUS MES AMIS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES CAMARADES DE L'INTERNAT DE VICHY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur PETIT

Professeur de Médecine Légale et de Médecine Sociale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier des Palmes Académiques

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la Présidence de notre Jury
de Thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre respectueuse admi-
ration et de notre profonde gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Agrégé PIGNIDE
*Maître de conférences agrégé de médecine générale
et de thérapeutique
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

Au cours de nos études nous avons eu la chance de bénéficier de son enseignement.

Il nous fait l'honneur de bien vouloir juger notre travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé RENARD

*Agrégé de pneumo-phtisiologie
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Santé Publique
Officier des Palmes Académiques*

C'est dans son service que nous avons acquis nos premières connaissances en Pneumo-Phtisiologie.

Qu'il nous permette de lui exprimer notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger à notre Jury de Thèse.

Monsieur le Professeur Agrégé CHAMPEIX

Agrégé de médecine légale et de médecine du travail
Chevalier des Palmes Académiques

Il nous a inspiré le sujet de cette Thèse et nous a guidé dans sa réalisation en nous prodiguant ses conseils et ses encouragements.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici toute notre reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DU CENTRE HOSPITALIER
DE CLERMONT-FERRAND

A NOS MAITRES DU CENTRE HOSPITALIER DE VICHY

Qui nous ont accueilli si aimablement dans leurs Services et ont su nous faire profiter de leur expérience.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

A - HISTORIQUE

Depuis l'antiquité, on sait que les poussières sont susceptibles de provoquer des troubles respiratoires graves.

Hippocrate, Gallien en signalèrent déjà l'existence ; Pline le Jeune préconisait le port d'un masque par les mineurs. Dimerbrock, en 1649, fit des coupes dans les poumons d'un tailleur de pierres et les décrivit comme chargés de fines poussières.

Ramazzini, en 1704, donnait une description détaillée de ces troubles qui ne furent étudiés d'une façon plus approfondie qu'à la fin du siècle dernier et au début de ce siècle. Lors de l'ouverture des mines d'or et de diamants en Afrique du Sud, on constata que les indigènes employés à ce travail mouraient au bout de cinq à dix ans d'activité de ce que l'on appelait alors la « phtisie des mineurs » et que l'on pensait être une forme particulière de tuberculose.

C'est Collis qui, en 1910, pensa le premier que cette affection était une maladie bien particulière due à l'inhalation de poussières de silice, d'où le nom de « silicosis » qu'il donna à cette affection.

Successivement, grâce aux progrès des techniques, on découvrit qu'il existait différentes affections pulmonaires dues à l'inhalation de poussières se différenciant les unes des autres, d'une part par les lésions qu'elles provoquent et, d'autre part, par leur pronostic.

B - CLASSIFICATION

Ces affections, appelées Pneumoconioses, peuvent être classées en quatre groupes différents :

1° *Pneumoconioses par particules minérales ou métalliques sclérogènes*

Ce sont des pneumoconioses graves qui entraînent au niveau du tissu pulmonaire des réactions progressives et irréversibles de fibrose extensive qui envahit peu à peu tout le poumon.

Ce processus est secondaire à l'action directe sur les cellules de poussières biologiquement actives. Ces pneumoconioses ont un retentissement clinique important : elles entraînent de la dyspnée, de l'emphysème, des anomalies aux épreuves spirométriques. Les complications sont fréquentes : insuffisance cardiaque progressive, infections diverses et en particulier tuberculose.

On peut classer dans ce groupe, essentiellement, trois pneumoconioses : la silicose, l'asbestose et la beryllose.

LA SILICOSE.

Cette pneumoconiose apparaît chez des travailleurs qui respirent des poussières contenant de la silice libre. Le mode d'action de cette silice a été très discuté et de nombreuses théories ont été formulées pour essayer d'arriver à expliquer d'une façon satisfaisante l'inégalité des réactions des sujets exposés à un même empoussiérage siliceux pendant la même durée et dans les mêmes conditions.

La théorie mécanique fut la première en date. On pensait que les lésions étaient produites par les microtraumatismes qu'occasionnent les poussières siliceuses du fait de leur dureté et de leur structure cristalline. Mais Policard a montré que les particules les plus nocives sont les plus fines, celles qui ont une taille de l'ordre du micron et de telles particules ne peuvent avoir une action physique. De plus, des particules ayant une structure analogue, comme les particules de carborandum, sont sans action, comme l'a montré Gardner.

Des théories chimiques furent ensuite avancées :

— Dissolution d'acide silicique amenant la production de substances nocives pour les cellules, de substances sclérosantes. Il a été en effet prouvé qu'il y a une solubilisation partielle de la silice. La toxicité et le pouvoir sclérogène de l'acide silicique ont été confirmés. Certains ont avancé que cette dissolution de la silice serait due à l'état cristallin

des particules. Il existerait des analogies de structure avec certaines molécules protéiques qui viendraient adhérer aux cristaux de silice.

Selon d'autres, comme Evans, les poussières siliceuses auraient des propriétés piézo-électriques, amenant autour d'elles des réactions fibrosantes.

Toutes ces théories n'expliquant pas les inégalités des réactions des individus, on a pensé qu'il pouvait exister une réaction du type antigène — anticorps lors de l'introduction de silice dans l'organisme. Les anticorps viendraient se déposer autour des particules de silice, ce qui expliquerait la formation de la fibrose et la texture des nodules silicotiques dans lesquels on trouve une quantité importante de γ (gamma) globulines (support habituel des anticorps).

Les signes cliniques de la silicose, au début, n'étant pas caractéristiques, c'est l'examen radiologique, le contexte professionnel étant connu, qui permet le diagnostic. Cette notion d'exposition est indispensable car à la période de début, les images radiologiques ne sont pas typiques. On peut penser, devant elles, à de nombreuses affections médicales ou professionnelles. L'évolution des signes, tant cliniques que radiologiques, confirmera le diagnostic s'il en est besoin : les micronodules du stade de début se transforment en nodules, en opacités étendues, voire même en masses pseudo-tumorales. Très souvent, il existe des déformations diaphragmatiques associées. L'emphysème est particulièrement important, les signes cliniques s'accroissent, la dyspnée augmente, devenant continue, rendant bientôt tout effort impossible. Souvent, il s'associe une insuffisance ventriculaire droite ou des complications infectieuses (tuberculose par exemple).

L'ASBESTOSE.

C'est une fibrose broncho-pulmonaire évolutive provoquée par l'inhalation prolongée de poussières d'amiante. Les signes cliniques sont d'apparition tardive : toux, puis dyspnée d'effort, puis douleurs à la base du thorax. Radiologiquement, on constate l'existence d'images de fibrose : fibrose de type linéaire donnant des images en toile d'araignée prédominant parfois aux bases, puis images en tempête de sable et véritable réticulation. Il n'existe pas vraiment de micronodulations. Tardivement, on peut noter l'existence d'une

atteinte pleurale (pachypleurite). L'étude de l'expectoration montre chez les sujets exposés aux poussières d'amiante la présence de corps asbestosiques, corpuscules longs de 20 à 30 microns et ayant une épaisseur de 5 à 6 microns, constitués par une fibre d'amiante engainée de produits proteino-ferriques d'origine endogène.

L'examen spirométrique des sujets atteints d'asbestose montre l'existence d'un trouble de la diffusion de l'oxygène par suite de l'existence de fibrose au niveau de la membrane alvéolo-capillaire. L'hématose se fait de plus en plus mal, la dyspnée s'accroît peu à peu et peut s'accompagner de tirage ; il existe de la cyanose et tous les signes s'exagèrent à l'effort. Ces malades meurent d'insuffisance ventriculaire droite. L'examen anatomo-pathologique montre la fibrose ; il n'est jamais noté de processus nodulaire.

LA BÉRYLLIOSE.

Cette pneumoconiose est provoquée par un métal, le béryllium ou glucinium. Elle a un aspect très particulier. Elle se situe à mi-chemin entre les pneumoconioses et les broncho-pneumopathies toxiques.

La forme chronique se traduit par un tableau radiologique : la granulomatose pulmonaire, granité assez fin et homogène occupant l'ensemble des champs pulmonaires, qui simule la silicose.

Dans la forme aiguë, le tableau est celui d'une affection broncho-pulmonaire par inhalation de produits toxiques, dominé par l'intensité des manifestations respiratoires. Selon Policard, le fluor, souvent associé au béryllium, pourrait y jouer un rôle.

En tous cas, il s'agit d'une affection grave qui atteint sérieusement l'état général et où les processus d'oxygénation sont profondément troublés.

2° *Pneumoconioses par particules minérales ou métalliques non sclérogènes*

Elles sont dues à de simples lésions de surcharge résultant du dépôt au niveau des poumons de substances biologiquement inertes, c'est-à-dire ne provoquant pas de réaction pathologique de la part du tissu pulmonaire. Il n'existe pratiquement pas de retentissement fonctionnel. L'inocuité

des particules non siliceuses a été bien étudiée expérimentalement : Gardner montra que, lorsque l'on faisait inhaler pendant un temps prolongé des particules de charbon et de fer à des animaux, ces particules étaient phagocytées et transportées dans les régions péri-vasculaires et péri-bronchiques et dans le tissu interstitiel. Selon Gardner, on peut cependant noter une certaine prolifération du tissu conjonctif, mais ce processus est très discret et on ne peut, en aucun cas, parler de fibrose.

Ces pneumoconioses dites bénignes sont généralement des découvertes d'examen radiologique systématique, car elles n'amènent pas de troubles fonctionnels attirant l'attention.

Radiologiquement, elles se traduisent le plus souvent par des images micronodulaires disséminées du type miliaire, qui n'ont rien de spécifique. Ces images apparaissent le plus souvent après une longue exposition. Elles seraient susceptibles de regresser en cas de cessation de l'exposition aux poussières (sidérose des arco-soudeurs, barytose) (Huppertz). Cliniquement, l'évolution est bénigne.

On classe parmi ces pneumoconioses :

- la sidérose due aux poussières d'oxyde de fer qui s'observe chez les soudeurs à l'arc,
- la stannose due aux poussières d'étain,
- la barytose due aux poussières de baryte.

3° *Pneumoconioses par poussières mixtes*

Assez fréquemment, les travailleurs ne sont pas exposés à un empoussiérage unique et pur, mais à un empoussiérage complexe où l'on trouve des poussières métalliques et un certain pourcentage de bioxyde de silicium.

C'est le cas, par exemple :

- de certaines anthracoses consécutives au travail de charbons anthraciteux — certains anthracites peuvent renfermer un pourcentage de silice de l'ordre de 3 à 5 p. cent ;
- des terres d'ocre qui sont des argiles renfermant une teneur élevée d'oxyde ferrique et un certain pourcentage de bioxyde de silicium.

Suivant l'importance de ce pourcentage de Si O_2 , on peut observer des pneumoconioses presque pures dont la physiologie radiologique est dominée par le métal ou le minéral en cause, habituellement sans retentissement fonctionnel ou

bien des pneumoconioses dont l'aspect se rapproche de celui de la silicose, si la teneur en silice est importante. C'est le cas de :

- l'anthraco-silicose ;
- de la silicose ou de la sidéro-silicose des mineurs ;
- de la pneumoconiose par terre d'ocre ;
- de la schistose des ardoisiers ;
- de la pneumoconiose par poussières de mica.

4° *Pneumoconioses par poussières organiques*

Elles sont de connaissance relativement récente. Elles se traduisent par une symptomatologie complexe. A l'action propre des poussières organiques s'ajoutent des réactions allergiques, des processus infectieux, microbiens ou mycotiques. Ce sont :

- la byssinose.

Elle est due aux poussières de coton. On la rencontre chez les ouvriers qui travaillent dans les manufactures de coton au voisinage des cardes. C'est le type le plus représentatif de ces pneumoconioses par poussières organiques. Au début, ce sont des manifestations allergiques asthmatiformes (fièvre ou dyspnée du lundi) qui peuvent aboutir à la longue à une bronchite chronique avec emphysème.

- La bagassose.

Elle est provoquée par les poussières de débris de canne à sucre.

- La cannabiose.

Est due aux poussières de chanvre.

Les pneumoconioses à poussières de céréales complètent ce chapitre.

AVANT-PROPOS

Nous allons dans cette étude examiner différents cas de pneumoconioses par surchage métallique : stannose, sidérose, barytose dont nous rapprocherons certains cas de pneumoconioses mixtes comme la pneumoconiose par terre d'ocre.

Puis dans une deuxième partie nous essaierons de dégager les signes qui leurs sont communs et qui permettent d'arriver au diagnostic.

QUELQUES PNEUMOCONIOSES PAR “ SURCHARGE ”

LA STANNOSE

Comme le rapportèrent L. Derobert, A. Hadengue, R. Le Breton, J. Abric, H. Girouille et J.-C. Fèvre, c'est Beintker qui décrit le premier cas de pneumoconiose à l'oxyde d'étain en 1944. Il s'agissait d'un homme âgé de 52 ans qui travaillait depuis 19 ans dans une fabrique d'émaux. Il ratissait l'oxyde d'étain qui se forme à la surface de l'étain en fusion, puis il le tamisait. Ce sujet ne présentait aucun signe clinique, mais ses radiographies montraient l'existence de très nombreux micronodules denses parsemant les deux champs pulmonaires.

En 1948, Pendergrass et Pryde décrivirent un autre cas chez un sujet âgé de 45 ans qui empaquetait depuis 15 ans de l'oxyde d'étain pur. Des clichés pulmonaires pratiqués à titre systématique montrèrent des opacités micronodulaires denses au niveau des deux poumons avec prédominance aux deux tiers supérieurs ; il n'y avait pas de signe de sclérose.

La même année, les Tchèques Bartak et Tomecka présentèrent au 9^e Congrès International de Médecine du Travail à Londres six observations relatives à des ouvriers qui manipulaient de l'oxyde d'étain. L'un d'eux travaillait depuis 18 ans près d'un four où l'étain métallique était brûlé pour être transformé en oxyde d'étain, donc dans une atmosphère chaude et chargée en poussières. C'est en raison de l'aggravation de l'asthme dont souffrait ce sujet que l'on pratiqua des examens radiographiques pulmonaires et l'on découvrit des micronodules disséminés dans les deux champs pulmonaires avec prédominance à droite et dans les parties latérales du poumon.

Les cinq autres sujets qui avaient des signes radiographiques travaillaient également au four ou bien ils y avaient travaillé pendant des périodes plus ou moins longues. Dix autres ouvriers étaient employés dans la même usine, dans le même bâtiment, mais dans une atmosphère relativement moins chaude, car éloignée des fours d'une distance de six mètres environ, à tamiser de l'oxyde d'étain. On ne décelait chez aucun le moindre symptôme et les radiographies pulmonaires ne montraient aucune anomalie.

En 1942, l'un des ouvriers mourut (d'un cancer à l'estomac) et l'autopsie put être pratiquée.

En 1949, Cutter et coll. firent une communication concernant deux ouvriers travaillant depuis vingt ans à transformer de l'étain métallique en oxyde d'étain (récupération). Lors d'un examen radiologique systématique, on découvrit chez ces deux ouvriers une micronodulation importante au niveau des deux champs pulmonaires.

En 1950, Dundon et Hugues publièrent un autre cas chez un homme de 72 ans qui, pendant 18 ans, avait été exposé à des poussières d'oxyde d'étain et à des émanations de fumées d'un four employé pour calciner l'étain. Ce sujet n'avait jamais accusé de signes d'atteinte pulmonaire, mais ses radiographies montraient l'existence d'ombres miliaires très fines (d'une taille d'environ 2 mm de moyenne) optiquement très denses.

En 1954, Spencer et Wycoff rapportèrent le cas d'un homme de 73 ans qui, pendant 22 ans, avait été trieur d'étain et chez lequel des examens systématiques avaient montré une micronodulation des deux poumons pouvant faire penser à l'existence d'une silicose.

En 1955 Robertson et Whitaker examinèrent les ouvriers d'une fonderie d'étain ; ils découvrirent chez 121 des ouvriers de cette entreprise des altérations radiologiques qu'ils classèrent en deux catégories :

opacités denses ayant environ 1 mm de diamètre, plus nettes à la périphérie des champs pulmonaires ;

opacités nodulaires (nodules ayant une taille de 3 à 5 mm), plus rares, moins opaques et s'accompagnant souvent d'opacités linéaires.

Mais J.-C. Fèvre souligne que, dans ces cas, l'existence d'un risque silicogène n'est pas exclu, puisque ces ouvriers

travaillent la cassitérite, le minerai d'étain qui contient une certaine proportion de silice.

En 1957, J.-C. Fèvre rapporte, dans sa thèse, sept observations de stannose :

— le premier sujet, âgé de 35 ans, avait travaillé onze ans à la fabrication de l'oxyde d'étain. Il fut radiographié, lors de la reprise de son travail, après un épisode pulmonaire aigu, alors que tout signe clinique avait disparu et qu'il semblait en pleine santé apparente. On eut la surprise de découvrir une image de miliaire diffuse des deux champs pulmonaires. Tous les examens complémentaires : numération formule sanguine, vitesse de sédimentation globulaire, recherche de bacilles de Koch avec culture et inoculation au cobaye, permirent d'écarter le diagnostic de tuberculose miliaire. On eut alors l'idée de demander des clichés pulmonaires aux autres ouvriers de l'entreprise, ce qui permit de découvrir chez six de ceux-ci des anomalies du même genre.

— Le deuxième ouvrier, âgé de 35 ans, travaillait au tamisage de la poudre d'étain depuis six ans. On ne trouvait chez lui aucun antécédent pathologique notable, mais seulement quelques signes fonctionnels pulmonaires, dyspnée d'effort, toux ramenant parfois une expectoration blanc grisâtre. On note sur les clichés pulmonaires « le même aspect micronodulaire prédominant à la partie moyenne des champs pulmonaires » ; l'examen fonctionnel spirométrique, comme dans le cas précédent d'ailleurs, ne montre que des perturbations extrêmement minimes, les examens biologiques sont normaux.

— Le troisième était âgé de 59 ans et était exposé au risque depuis onze ans (il travaillait à la fusion de l'étain) ; on note les mêmes aspects radiologiques et le résultat sensiblement normal des examens complémentaires.

— On trouve ensuite trois sujets exposés à l'étain respectivement pendant 6, 3 et 1 an. Les anomalies radiologiques sont beaucoup plus discrètes ; on trouve seulement quelques micronodules à la partie moyenne des champs pulmonaires.

— La septième observation porte sur un sujet retraité depuis cinq ans qui avait travaillé cinq ans au tamisage de l'étain. Selon J.-C. Fèvre, il se présente « comme un robuste septuagénaire en parfaite santé apparente ». On note chez lui un aspect radiologique tout à fait comparable aux cas précédents.

C'est également en 1957 qu'Oyanguren, Schuller, Cruz,

Gijon, Maturana et Valenzuela rapportèrent au Chili dix cas de stannose, découverts chez les ouvriers d'une fonderie d'étain. L'examen radiographique montrait l'existence d'une micronodulation prédominant aux tiers moyens des poumons. La densité radiologique de ces micronodules semblait proportionnelle à la durée d'exposition.

En 1958, ces mêmes auteurs publièrent dans la revue *Industrial Medicine and Surgery* dix-neuf observations cliniques et radiologiques d'ouvriers exposés pendant plus de trois ans à des poussières d'oxyde d'étain. On décelait chez ces sujets une micronodulation semblant débiter aux tiers moyens des poumons et être d'apparition plus rapide chez les sujets plus particulièrement exposés à des fumées d'oxyde d'étain.

En 1960, Scott et Dicken publièrent quelques cas analogues en Malaisie.

En 1960 également, Derobert, Hadengue, Le Breton, Abric, Giroulle et Fèvre publièrent un article très documenté sur les pneumoconioses à l'étain.

Enfin, en 1961, Robertson, Rivers, Nagelschmidt et Duncumb publièrent dans la revue anglaise *The Lancet* un article rapportant sept observations très détaillées de stannose avec comptes rendus anatomo-pathologiques.

— Le premier sujet travailla pendant 46 ans aux fours. Il prit sa retraite à l'âge de 73 ans. Selon Robertson et coll., « il disait qu'il n'avait jamais souffert une seule fois dans sa vie d'une affection pulmonaire » ; il mourut à l'âge de 87 ans d'une thrombose cérébrale.

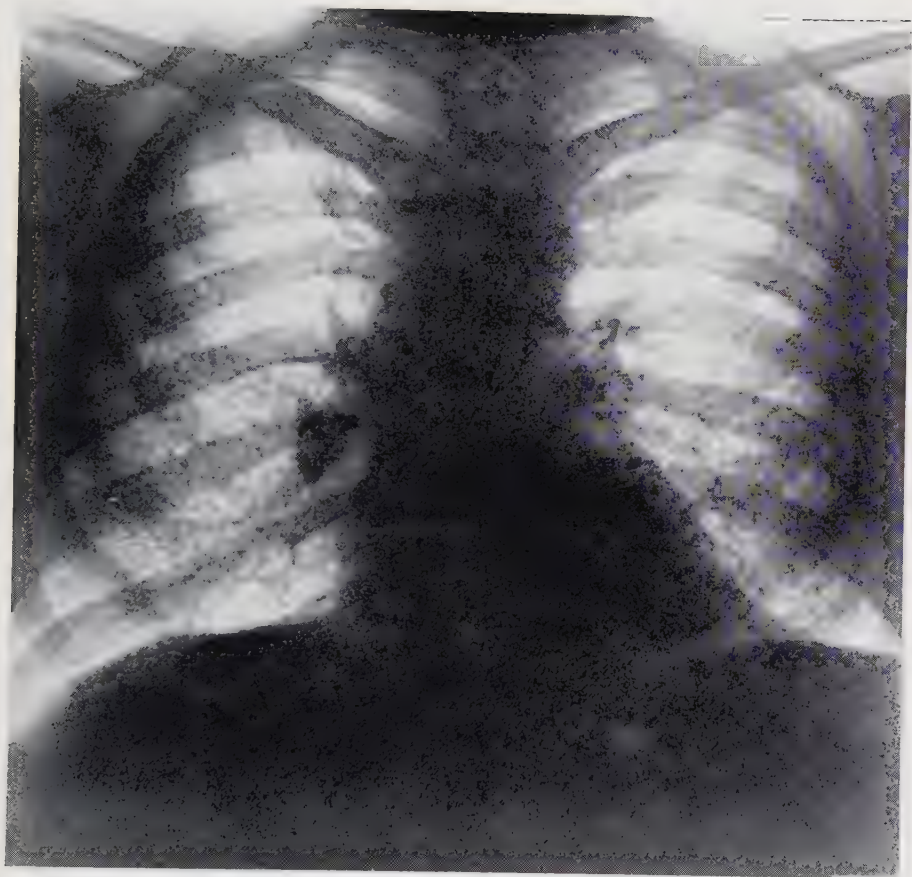
— Le deuxième travailla pendant 33 ans au chargement des fours. Il n'eut « jamais d'affection pulmonaire et disait qu'il se sentait mieux à son travail qu'en vacances ». Il mourut à l'âge de 52 ans d'une thrombose coronaire.

— Le troisième travailla à la calcination du minerai pendant 38 ans.

— Le quatrième travailla pendant 29 ans et mourut à l'âge de 75 ans d'une thrombose cérébrale.

— Le cinquième travailla pendant 40 ans au raffinage du minerai. Il joua au football jusqu'à l'âge de 56 ans et mourut à 59 ans d'un cancer de l'estomac.

— Le sixième, à l'âge de 60 ans, montait allègrement les étages et n'eut jamais d'affection pulmonaire ; il mourut



STANNOSE

*Cliché dû à l'obligeance des docteurs Abric, Girouille, et Fèvre
(Hôpital de Chauny - Aisne)*

à l'âge de 65 ans d'une endocardite bactérienne et d'urémie.

— Le septième mourut d'une intoxication au gaz à l'âge de 52 ans.

L'aspect radiographique des clichés pulmonaires de ces malades était variable. En cas d'inhalation de beaucoup de fumées de dioxyde d'étain, on notait un aspect nodulaire ; chaque opacité ayant une taille de 3 à 5 mm de diamètre. Le malade n° 1 qui travailla pendant 40 ans au même poste présentait des opacités plus denses et plus petites, uniformément réparties au niveau des champs pulmonaires.

Leurs recherches amenèrent Robertson et coll. à poursuivre leur enquête jusqu'en Bolivie, pays d'origine du minerai. Ils découvrirent là-bas dix cas de stannose chez des Boliviens employés à l'ensachage du minerai.

Il apparaît que c'est surtout la préparation de l'oxyde d'étain qui expose à l'inhalation de poussières d'étain en grande abondance. Les usines où s'effectue cette préparation sont relativement rares, ce qui explique le faible nombre des sujets atteints.

ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE.

On peut noter, à la lecture des multiples observations publiées dans le monde, que ces pneumoconioses à l'oxyde d'étain sont le plus souvent des découvertes d'examen radiologique.

La Symptomatologie clinique est très pauvre ; le plus souvent, il n'y a pas d'atteinte de l'état général, pas d'amaigrissement. On ne note pas de poussées fébriles.

Comme le note J.-C. Fèvre . « les signes fonctionnels restent toujours très discrets... tout au plus les sujets, personnes âgées surtout accusent-ils une légère dyspnée à l'effort, une bronchorrhée minime. »

L'examen clinique de l'appareil respiratoire ne met en évidence aucun élément pathologique ; la bronchoscopie montre le plus souvent des signes discrets de bronchite.

Les auteurs anglais Robertson et coll. insistent tout particulièrement sur le bon état des sujets, leur longévité, leur tonus et le fait qu'ils sont décédés de causes diverses, mais

toutes sans rapport avec leurs signes radiologiques pulmonaires.

Ces signes radiologiques pulmonaires contrastent justement avec cette discrétion des signes cliniques ; il s'agit d'images miliaries micronodulaires denses, disséminées dans le parenchyme pulmonaire, semblant prédominer dans les régions moyennes, mais n'épargnant ni les bases ni les sommets. Selon J.-C. Fèvre « il semble que ces micronodules soient plus nombreux et plus denses dans le poumon droit. »

Les examens fonctionnels respiratoires ne sont peu ou pas perturbés et les examens biologiques sont tout à fait normaux. On ne décèle aucune anomalie ni de l'hémogramme ni de la vitesse de sédimentation ni du taux d'urée sanguine, ni des tests d'exploration rénale ou hépatique.

L'évolution est en général bénigne comme le remarquent Oyanguren et coll. L'intensité des signes radiologiques semble fonction de la durée et surtout de l'intensité de l'exposition aux poussières.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Ce sont Bartak et Tomecka qui rapportèrent le premier compte rendu anatomo-pathologique au sujet de la stannose.

Ils notèrent à l'examen macroscopique des poumons l'existence d'un emphysème pulmonaire atrophique, de bronchectasies diffuses, de stase et d'œdème pulmonaire, d'antracose pulmonaire légère, donc anomalies minimales.

L'examen histologique révèle en outre une réaction hystiocytaire importante au niveau des septa inter-alvéolaires et des espaces sous-pleuraux, constituée de cellules macrophages bourrées de petits grains de pigment noir et brun-noir ayant une taille d'environ 1 micron.

L'analyse chimique montra la présence d'oxyde d'étain dans plusieurs organes : ganglions, foie, rate, cerveau mais avec une nette prédominance au niveau du poumon.

Bartak et Tomecka mirent en évidence l'étain sur les coupes histologiques par micro-incinération.

Dundon et Hugues également présentèrent une étude anatomo-pathologique d'un cas de stannose. L'aspect semble tout à fait comparable : présence de particules d'étain dans

les zones péri-vasculaires et péri-bronchiques sans réaction de fibrose.

Robertson, Rivers et coll. eurent également à pratiquer des autopsies de sujets porteurs de pneumoconioses à l'étain et morts de causes diverses (thrombose coronaire, accident vasculaire cérébral...). Ils notèrent au niveau des poumons l'existence de foyers de poussière noirs ou gris sombre, d'une taille de 2 à 5 mm, uniformément répartis dans le poumon, l'absence de nodules silicotiques ou fibreux, la présence d'une pigmentation dans les septa interlobaires. L'examen histologique révèle comme dans les cas précédents des agrégats denses de macrophages remplis de poussières autour des bronchioles respiratoires, dans les lymphatiques des septa interlobulaires et les lymphatiques péri-vasculaires et l'existence de quelques foyers d'emphysème. Chez deux des sujets autopsiés, il existait des signes évidents de bronchite, mais chez les autres on ne notait pas de signes d'irritation de l'épithélium bronchique ni d'hypertrophie des glandes à mucus. Le taux de réticuline était remarquablement bas, de même que celui du collagène dans les foyers à poussières.

Dans ces observations de Robertson et coll., le pourcentage d'oxyde d'étain trouvé au niveau des poumons est particulièrement élevé : 35 à 40 pour cent contre 20,4 pour cent en moyenne dans l'observation de Bartak et Tomecka et 13,5 pour cent dans celle de Dundon et Hugues. Selon Robertson et coll., il y a dans chaque poumon autopsié de 0,5 à 3 g d'étain, donc une quantité très importante contrastant avec la discrétion des lésions histologiques.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE.

J.-C. Fèvre rapporte que l'on a reproduit expérimentalement chez des sujets sains les aspects radiologiques constatés chez les travailleurs inhalant des poussières d'oxyde d'étain en saupoudrant d'oxyde d'étain la face antérieure du thorax préalablement enduite de vaseline (Bartak et Tomecka) ou par injection dans les bronches d'oxyde d'étain en solution saline.

Selon Oyanguren et coll., lorsqu'on fait des injections intra-péritonéales d'oxyde d'étain, on ne note pas de réaction de fibrose.

Derobert, Hadengue et coll. pratiquèrent également des études expérimentales sur des cobayes ; ils ne notèrent « pas d'anomalies viscérales macroscopiques... aucun épaissement des parois alvéolaires... aucune tendance à la nodulation fibreuse, aucune modification des parois vasculaires et bronchiques, pas d'image de pneumopathie réticulée, ni d'alvéolite desquamative. »

En résumé, « l'étain s'accumule donc dans les bronches et les alvéoles pulmonaires réalisant une véritable incrustation, apparaissant sur les radiographies sous la forme d'un tatouage en amas radio-opaques. La pénétration, même massive d'oxyde d'étain pulvérent par les voies respiratoires, si elle provoque une surcharge anormale en étain du tissu pulmonaire, ne semble pas susceptible d'avoir des répercussions générales sur l'organisme. » (Derobert, Hadengue et coll.)

LA SIDÉROSE.

La sidérose, pneumoconiose due à l'inhalation de poussières d'oxyde de fer, est connue depuis très longtemps. C'est Zenker qui, en 1867, à l'occasion de deux autopsies, donna le nom de sidérose à l'aspect des poumons qu'il observa : ils avaient une coloration rouge et contenaient chez l'un des sujets 22 grammes de fer.

En fait, différentes études ont montré qu'il faut bien distinguer :

- d'une part, la sidérose pure, sidérose des soudeurs à l'arc, des polisseurs de métaux ;
- d'autre part, la sidéro-silicose des mineurs de fer.

La première est due à l'inhalation de poussières ne contenant pas de silice, alors que dans le second cas, il s'agit d'une pneumoconiose mixte dont l'aspect est variable selon la composition de l'air respiré.

A. - SIDÉROSE DES SOUDEURS A L'ARC.

Ce sont Doig et Mac Laughlin qui signalèrent les premiers l'existence d'anomalies radiographiques chez les soudeurs à l'arc. La soudure est une méthode de fusion des métaux dans laquelle il se forme un arc électrique entre une électrode métallique et l'objet à souder. L'électrode la plus souvent

employée est en acier ; elle dégage à la chaleur des vapeurs contenant des particules d'oxyde de fer d'une taille avoisinant souvent 0,5 mm. Les électrodes sont en général recouvertes d'un enrobage de nature variable qui protège l'électrode et rend la soudure plus facile. Ces enrobages peuvent être la cause, par ailleurs, de vapeurs toxiques et irritantes pour les muqueuses respiratoires qui peuvent amener l'existence de signes cliniques et fonctionnels, accompagnés parfois de fièvre.

Enzer et Sander (1938) rapportèrent qu'ils trouvèrent ainsi 26 sujets travaillant à la soudure à l'arc dont 5 présentaient des ombres nodulaires ressemblant à celles que l'on peut observer dans une silicose au début. Une étude plus approfondie montra que les signes radiologiques les plus nets étaient découverts chez les ouvriers travaillant le plus en atmosphère confinée et non chez ceux qui avaient l'exposition aux poussières la plus longue.

Britton et Walsh en 1940 publièrent les résultats d'une enquête portant sur 286 soudeurs ; chez 186 d'entre eux, les radiographies pulmonaires étaient normales. On notait une accentuation des ombres pulmonaires normales chez 47 sujets et chez les 24 autres, des anomalies de taille variable allant de l'aspect de fins nodules à celui de gros nodules irréguliers dans leur taille, leur forme et leur densité. Les auteurs insistent dans cette publication sur le fait que ces lésions n'ont jamais entraîné d'incapacité de travail ou d'invalidité, étant donné l'absence de signes cliniques.

De nombreuses autres observations ont été publiées par Koelsch (1941), Sander (1944 et 1947), Doig et Mac Laughlin (1948), Doig (1949), Poinso et coll. (1952), Harding, Mac Laughlin et Doig (1958).

Des images radiologiques analogues à celles des soudeurs à l'arc ont été observées chez des polisseurs d'argenterie se servant de Fe_2O_3 comme abrasif. Mac Laughlin et coll., en 1945, en publièrent quatre cas. La durée d'exposition était longue (20 à 40 ans). Les images radiologiques caractérisées par des opacités punctiformes ou réticulaires n'entraînaient pas d'incapacité manifeste.

ÉTUDE CLINIQUE.

Chez les soudeurs, les troubles fonctionnels se réduisent selon Doig et Mac Laughlin. Enzer et Sander, Poinso et coll.

à un peu de toux matinale avec expectoration peu abondante. Britton et Walsh d'une part, et Koelsch d'autre part, signalèrent la fréquence des bronchites chez ces travailleurs. Mais tous ces auteurs insistent sur la bénignité des troubles qui n'empêchent pas la continuation du travail. Selon Pozzi (1938) les signes d'irritation bronchique chez les soudeurs sont pratiquement constants et vont en s'accroissant, mais il n'apporte pas d'observations à l'appui de sa théorie.

J. Lefebvre dans sa thèse : « Le poumon du soudeur à l'arc » a étudié les cas de 402 soudeurs à l'arc ; elle n'a rencontré d'anomalies du genre toux, expectoration muco-purulente, dyspnée, que dans 4,2 % des cas.

H. Julien dans sa thèse (1952) avait également rapporté des observations concernant des soudeurs à l'arc ; il notait qu'après un travail plus ou moins prolongé en vase clos, il existe de la toux, une expectoration de « crachats sales contenant des particules noirâtres ».

D'une façon générale, on peut dire que les auteurs sont d'accord pour considérer que les troubles fonctionnels sont très minimes chez les soudeurs.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Rappelons ici que c'est Zenker en 1867 qui donna le nom de sidérose à l'état des poumons, consécutif à l'inhalation de grandes quantités d'oxyde de fer. Ces poumons avaient une coloration rouge brique intense due à l'accumulation d'une grande quantité d'oxyde de fer (22 g d'oxyde de fer appelé rouge anglais) ; ce produit était jadis employé pour le polissage.

Enzer et Sander ont rapporté, en 1938, une étude anatomo-pathologique faite chez un soudeur présentant des images caractéristiques de sidérose. Ils notaient à l'examen macroscopique la pigmentation noirâtre des poumons examinés et à l'examen histologique, l'abondance du pigment intra-cellulaire ; en lumière polarisée et sur fond noir, ce pigment semblait amorphe et de structure non cristalline. Les dépôts pigmentaires étaient surtout localisés autour des vaisseaux et des bronchioles et dans les septa inter-alvéolaires ; il n'existait pas de réaction fibreuse. Après micro-incinération, on ne voyait pas de particules de quartz sur les préparations.

Mac Laughlin et coll., en 1945, notèrent un aspect tout à fait comparable lors de l'examen des poumons d'un polisseur d'argenterie. Il existait un emphysème diffus et de nombreux dépôts d'oxyde de fer dans les lymphatiques péri-vasculaires et péri-bronchiques, mais pas de réaction fibreuse appréciable.

Il apparaît donc que la poussière de fer inhalée se comporte comme une poussière inerte puisqu'elle n'amène pas de réaction de fibrose ; cliniquement, les troubles sont pratiquement inexistants, et les signes radiologiques sont presque toujours des découvertes d'examen systématique.

B. - SIDÉROSE OU SIDÉRO-SILICOSE DES MINEURS DE FER

L'aspect tant clinique que radiologique est variable, de même que l'évolution. Tout dépend de la composition du minerai, et plus exactement, de sa teneur en silice.

En Angleterre, la pneumoconiose des mineurs de fer fut étudiée dès 1934 : Stewart et Faulds examinèrent 21 mineurs qui présentaient des signes d'emphysème. Ils notèrent à la radiographie l'existence d'images micro-nodulaires fines et s'étendant à l'ensemble des champs pulmonaires. Mais il existe fréquemment, en plus, des opacités étendues, denses, siégeant surtout dans la moitié supérieure des poumons. Ceci tient au fait, selon Stewart et Faulds que le minerai contient 12 à 13 % de silice.

Selon Fawcitt (1943), les images pulmonaires anormales de ces mineurs n'apparaissent qu'après 10 à 20 ans de mine. Selon lui, comme le rapporte J. Dechoux dans sa thèse, c'est l'hématite, le minerai de fer, qui est responsable des images micronodulaires fines que l'on découvre chez ces mineurs, les opacités plus volumineuses étant dues, toujours selon Fawcitt à une infection surajoutée (tuberculose).

Craw (1947) examina 191 mineurs de fer ; chez 25,4 % d'entre eux, il nota l'existence d'éléments réticulo-micro-nodulaires fins, diffus, évoquant une miliaire tuberculeuse. Il nota qu'il n'y avait pas de troubles fonctionnels importants lors d'une série de tests effectués par comparaison avec des sujets normaux. Cependant, Faulds (1957) signale que dans ce type de formes, on peut voir à la longue de l'emphysème.

Feil (1936) rapporte les observations de Podkaminsky (1931) qui étudia cette question chez des mineurs de fer

russe. Radiologiquement, il existait des opacités nodulaires ayant la taille d'une tête d'épingle ou d'un grain de plomb. 140 ouvriers furent radiographiés, 122 présentaient des images de ce type.

En Suède, la pneumoconiose des mineurs de fer fut étudiée par Bruce (1942). Selon lui, une grande proportion des mineurs présente des opacités nodulaires, souvent fines, uniformément réparties dans les deux champs pulmonaires. Ces anomalies radiologiques n'apparaîtraient en général qu'après une exposition supérieure à dix ans.

En Allemagne, la pneumoconiose des mineurs de fer du Siegerland revêt, selon Wiband (1938) et Haubrich (1951) des aspects tout à fait semblables : fines granulations punctiformes.

Enfin, en France, la pneumoconiose des mineurs de fer du Bassin de Lorraine a été très étudiée. Dès 1934, Heim de Balzac et Feil signalèrent l'existence de troubles pulmonaires avec anomalies radiologiques pouvant revêtir plusieurs aspects. Ils examinèrent 66 mineurs, 4 présentaient des images « que l'on pouvait rattacher indifféremment aux poussières ou à la tuberculose *incipiens* ». Les images observées étaient de trois types : granité ou sablé, lenticulaire et pommelée, ou en flocons de neige. Les troubles de l'état général et les troubles fonctionnels étaient cependant minimes. Selon ces auteurs, la silice ne jouerait qu'un rôle minime dans cette pneumoconiose. Ce serait en fait une sidérose, le fer agissant à la longue, après 15 à 20 ans d'exposition, par action mécanique de surcharge.

Aweng, en 1942, effectua une enquête dans une mine du bassin de Briey. Il radiographia 100 ouvriers qui avaient travaillé au fond pendant plus de dix ans. Il décela dans 25 cas des images en « maille de filet », dans 27 cas une nodulation fine et des opacités plus étendues d'aspect pseudo-tumoral dans trois cas.

J. Dechoux rapporte l'observation d'auteurs allemands : Ehrhardt et Guthert (1947) qui examinèrent des mineurs de fer de Lorraine pendant la seconde guerre mondiale. Ces auteurs pensent qu'il s'agit d'une silicose atypique relativement bénigne.

J. Dufour, dans sa thèse, rapporte neuf observations de pneumoconiose du mineur de fer. Il pense, lui, au contraire.

qu'il ne s'agit pas d'une variété de silicose, mais d'une maladie autonome.

J. Dechoux, dans sa thèse, fait l'étude de cette pneumoconiose des mineurs de fer. Il découvrit chez 361 mineurs, c'est-à-dire dans un pourcentage d'environ 10 % des cas des images caractéristiques de pneumoconiose. Selon lui, « 9 fois sur 10, le tableau radiologique est constitué exclusivement par des ombres fines, parmi lesquelles les images en tête d'épingle sont les plus caractéristiques et les plus fréquentes » ; dans moins de 10 % des cas, estime-t-il, il existe des opacités étendues « dont l'étiologie semble bien être tuberculeuse ». Ces opacités étendues revêtent le type d'infiltrations ou de masses bien circonscrites. Elles se formeraient par extension centrifuge. Leur siège apical, le fait qu'elles n'ont pas de tendance rétractile, les distingue des masses pseudo-tumorales que l'on trouve dans les silicoses.

J. Guillermin étudia les cas de 593 sujets n'ayant travaillé pratiquement que dans les mines de fer et présentant des images radiologiques bien caractéristiques. Les images sont de deux types :

— Lésions élémentaires les plus fréquentes : « se présentent sous la forme d'un piqueté très fin, uniformément réparti, souvent intense d'images le plus souvent punctiformes, en tête d'épingle ou plus rarement micronodulaires » (cet aspect a été observé dans 93 % des cas de cette statistique).

— Des opacités étendues n'ont été observées que dans 7 % des cas, sur un fond d'images punctiformes ou micronodulaires. Elles sont en général unilatérales, siègent à la partie supérieure des poumons, se présentent sous la forme de masses arrondies ou ovalaires, denses, à contours nets. J. Guillermin pense, lui aussi, qu'elles sont d'origine tuberculeuse et il conclut : « l'oxyde de fer joue un rôle essentiel et principal dans la genèse de la pneumoconiose du mineur de fer de Lorraine... le risque silicotique peut être considéré comme négligeable. »

ÉTUDE CLINIQUE.

Les troubles cliniques semblent rares. J. Dechoux interrogea 126 mineurs de fer de Lorraine atteints de pneumoconiose. Seuls, 18 se déclarèrent en bonne santé. Les autres disaient souffrir de troubles plus ou moins accusés, le plus souvent discrets : légère dyspnée d'effort, toux le matin au réveil ou



SIDEROSE DES MINEURS DE ILR

*Cliché dû à l'obligeance du docteur Dechoux
(Hôpital de Créhange - Moselle)*

après la fin du travail avec expectoration de quelques crachats séro-muqueux plus ou moins teintés par le minéral. C'est dans des cas très rares qu'il a pu observer une gêne fonctionnelle plus accusée avec dyspnée d'effort nette et, en général, ces troubles s'observaient chez des ouvriers ayant des antécédents de bronchite.

J. Guillermin déclare que chez les mineurs de fer : « la dyspnée d'effort est l'élément essentiel, elle est quasi-constante ». Au point de vue clinique, cette dyspnée d'effort est d'une intensité modérée. Il existe aussi de la toux matinale, peu fréquente, ramenant le plus souvent une expectoration muqueuse peu abondante et des douleurs diffuses rétrosternales en barre ou mal précisées à type de striction. J. Guillermin note que des douleurs de ce type avaient déjà été signalées par les auteurs anglais dans les premières descriptions de pneumoconioses du mineur de fer et souligne que, d'une façon générale, l'état de santé des mineurs de fer examinés au cours de son enquête semble satisfaisant.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Stewart et Faulds eurent l'occasion de pratiquer des examens anatomo-pathologiques chez 17 mineurs de fer du West-Cumberland. Les poumons étaient de couleur rouge brique ; à la surface, faisaient saillie de petites plaques rougeâtres, arrondies, ayant 2 à 3 mm de diamètre. L'examen histologique révélait l'existence d'une fibrose diffuse, mais discrète prédominant autour des vaisseaux et des bronchioles avec une grande quantité de pigment intra-cellulaire. L'existence de cette fibrose ne saurait étonner si l'on sait que le minéral en cause contient une proportion de silice assez élevée, environ 13 %. Il s'agit donc là d'une sidéro-silicose.

Craw pratiqua des examens anatomo-pathologiques chez des mineurs de cette même région qui présentaient sur leurs radiographies des éléments réticulo-nodulaires. Il ne nota pas de fibrose. Par contre, chez les mineurs présentant des opacités massives à l'examen radiologique, il observa de la fibrose.

J. Dechoux, dans sa thèse, rapporte les comptes rendus d'examens anatomo-pathologiques pratiqués chez deux mineurs de fer par M. le Professeur Policard. Chez le premier : « au niveau des poumons, on relève des dépôts

assez abondants d'oxyde de fer autour des artères et des bronches... à l'examen en lumière polarisée, on ne constate pas les particules birefringentes habituelles dans les poumons silicotiques » et M. le Professeur Policard conclut que cet examen prouve que l'ouvrier : « ne présentait pas une silicose mais une pneumoconiose par oxyde de fer (sidérose) très caractéristique ».

Dans le deuxième cas, il existait « dans les gaines péri-artérielles et péri-bronchiques... de l'oxyde de fer en quantité appréciable, pas de signes de tuberculose, ni de silicose. »

D'après J. Guillermin qui rapporte dans sa thèse un résumé de 16 comptes rendus anatomo-pathologiques : « extérieurement, le poumon du mineur de fer est un poumon empoussiéré, parsemé de multiples taches noirâtres non perceptibles à la palpation. En coupe, le parenchyme a une teinte rouille et il est parsemé de dépôts de poussières à contours flous ayant une taille de 1/2 à 3 mm de diamètre, ne constituant pas des nodules comme dans la silicose. » Il a retrouvé cet aspect dans 14 des 16 cas. En plus, il note qu'il existe toujours des bulles d'emphysème (emphysème généralisé à grosses bulles et à petites bulles) « donnant à l'ensemble du poumon l'aspect d'une éponge synthétique ». Les ganglions hilaires parfois nombreux, semblent augmentés de volume. Ils ne sont pas calcifiés et se coupent facilement, ils n'atteignent jamais le volume parfois énormes des ganglions silicotiques.

A l'examen microscopique, les dépôts de poussières se rencontrent surtout au niveau de la gaine conjonctive des artérioles pulmonaires et des bronchioles respiratoires où elles forment des manchons discontinus. On trouve des aspects semblables dans l'adventice des veines.

Plus tardivement, il y a une réticulogénèse qui se produit au niveau de ces dépôts de poussières, ce qui entraîne l'apparition d'un tissu fibreux de plus en plus important. Tout autour, existent des bulles d'emphysème dues à une dégénérescence des fibres musculaires lisses des parois bronchiolaires provoquée par la fibrose. J. Guillermin note qu'en cas d'un empoussiérage intense, il peut exister un certain degré de dégénérescence hyaline acellulaire accompagnant la sclérose « mais... les fibres gardent toujours un trajet rectiligne » et il n'y a jamais « constitution d'un nodule silicotique typique ».

De plus, il existe des lésions des bronchioles dont les

cellules cylindriques ciliées deviennent des cellules cubiques. En même temps, on note l'existence d'un certain degré d'alvéolite à la périphérie des amas de poussières. Les dépôts péri-vasculaires peuvent amener à la longue, par envahissement progressif des tuniques artérielles par le processus fibrosant une rigidité et un rétrécissement des lumières vasculaires. En résumé : « l'aspect anatomo-pathologique de la pneumoconiose des mineurs de fer se résume à un tatouage sidéroconiotique diffus associé à un emphysème généralisé et à des lésions vasculaires. Il apparaît différent de celui de la silicose vraie car si l'on observe des lésions hyalines, elles sont peu nombreuses et n'affectent jamais le type nodulaire. » Ceci rejoint les conclusions des autres auteurs précédemment cités. L'architecture pulmonaire n'est pas modifiée, cependant, il existe indéniablement un certain degré de fibrose, ce qui justifie le fait que la sidérose des mineurs de fer soit classée parmi les pneumoconioses mixtes.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE.

Dès 1927, Carleston pratiqua des recherches expérimentales, puis Gardner, en 1929. Plus récemment, Molitor (1957), Heppleston (1958), Landwehr, Bruckmann, Ulmer et Reif en 1962 publièrent successivement les résultats de leurs travaux.

Ils injectèrent par voie intra-péritonéale ou bien ils firent inhaler des poussières de fer pur ou mélangées à de la silice, en proportion variable. Gardner concluait de ses expériences que le fer agissait uniquement par surcharge et retardait ou prévenait l'action fibrosante de la silice.

Selon Landwehr et coll. le carbonate de fer n'agit pas d'une manière totalement inerte, contrairement à l'hématite qui pourtant contient une forte teneur de quartz. Seule, la limonite se déposerait réellement comme une poussière inerte et même inhiberait l'action fibrosante du quartz. Comme le disent les auteurs, on ne peut pas tirer de ces expériences de conclusions définitives.

En résumé, on observe donc que les poussières de fer inhalées en quantité suffisante, pendant un temps assez long, se déposent au niveau des poumons où elles s'accumulent en donnant radiologiquement des opacités du type miliaire. On a ce type d'images à l'état pur si la poussière de fer inhalée

ne contient pas de silice et on ne note alors aucun signe de fibrose à l'examen histologique. Il en est ainsi chez les soudeurs et les polisseurs de métaux.

Quand la poussière de fer inhalée contient une certaine quantité de quartz, on note, selon la proportion de silice, des aspects variables : il se surajoute aux images de sidérose des images de silicose : nodules, opacités étendues (mines du Cumberland). Quand la proportion de silice est faible, on a des aspects le plus souvent tout à fait comparables, au point de vue radiologique, à ceux observés en cas de surcharge par de la poussière de fer pur. Histologiquement, il semble bien exister, chez les mineurs de fer, un certain degré de fibrose, certes, d'aspect un peu différent de celui de la silicose, mais pouvant à la longue, chez certains sujets, provoquer des troubles graves.

Cependant dans les cas habituels, les troubles cliniques sont de survenue tardive et sont peu importants, ce qui fait que l'on considère la sidérose comme étant habituellement une pneumoconiose relativement bénigne, même chez les mineurs de fer.

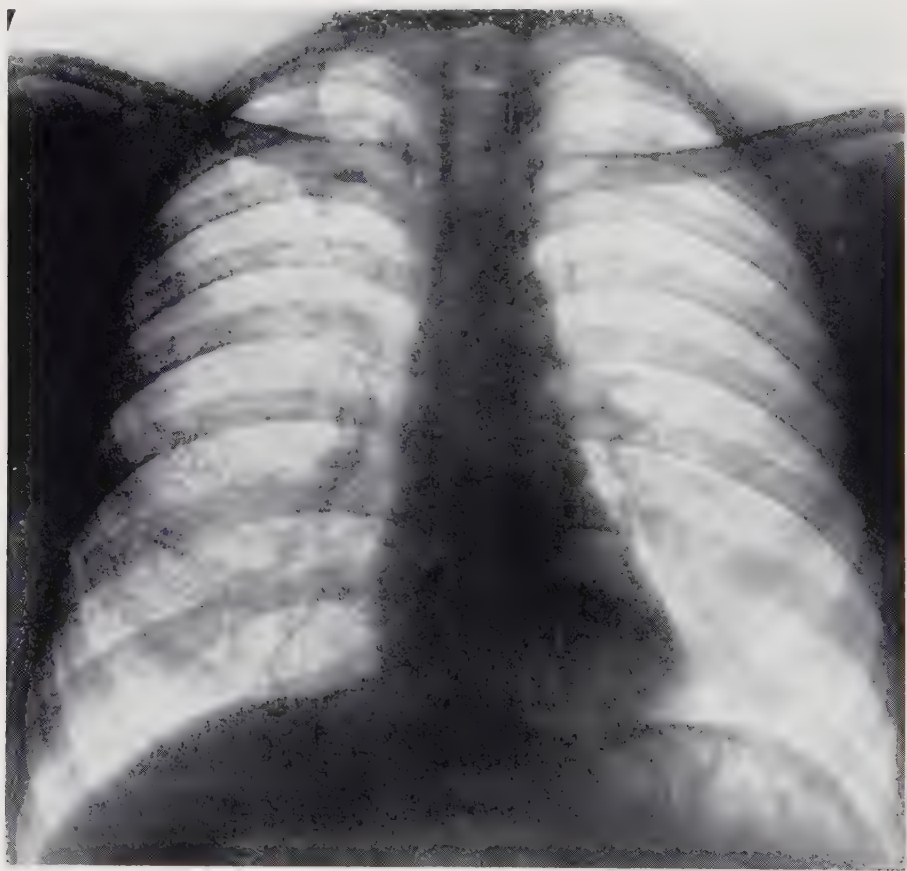
BARYTOSE.

Il semble que ce soit Arrigoni qui ait décrit en 1933 le premier cas de barytose chez des ouvriers italiens.

C'est le plus souvent une « surprise radiologique » lors d'examens systématiques. Diverses observations ont été publiées par Pendergrass et Greening (1953), Wende (1956), Bohlig (1957).

Gombos, en 1957, publia deux cas de barytose survenus après des expositions de 11 à 16 ans aux poussières. Il observa de très fins nodules à l'aspect de sable fin sur un fond réticulaire. Ces images avaient des limites bien nettes. Il n'existait aucun symptôme ni de bronchite, ni d'emphysème bien que la poussière respirée contienne parfois jusqu'à 10 % de silice.

En 1958, un auteur russe Ruryantsev a publié les résultats d'une étude expérimentale faite sur le chien par des examens radiologiques et histologiques. Il a pu suivre ainsi les modifications progressives du tissu pulmonaire jusqu'à l'apparition de petites ombres nodulaires. Les examens histologiques ont



BARYTOSE

Cliché dû à l'obligeance du Docteur Delwaulle (Lille)

montré aux stades tardifs de l'affection la présence de nodules avec des signes de sclérose en voie de développement et des lésions assez importantes des vaisseaux et des bronchioles. Mais, comme toujours, il est difficile d'en inférer à l'homme à partir de résultats expérimentaux obtenus chez l'animal.

Delwaulle en 1961, publia une observation sur le cas d'un sujet exposé pendant six ans aux poussières de baryte au cours d'opérations d'ensachage. Il nota qu'il existait radiologiquement : « une micronodulation occupant l'ensemble des deux champs pulmonaires, ne respectant pas les sommets » et, cliniquement, il n'y avait aucun signe.

En 1962, Michaux, Fourrier et coll. publièrent également une observation de barytose. Il s'agissait d'un ouvrier concasseur exposé depuis sept ans aux poussières. Ils notèrent, eux aussi, qu'il existait « une répartition bilatérale et absolument symétrique de micronodules très serrés et très fins dont la plupart ont la taille d'une tête d'épingle et dont la radio - opacité est considérable. » Cette répartition micronodulaire fut confirmée par des clichés de profil. Ces auteurs notent qu'il n'existe par ailleurs « aucune surcharge hilare ni adénopathie ni déformations des coupes diaphragmatiques.

De plus, cette image pulmonaire anormale dont l'aspect pouvait évoquer celui d'une granulie ne s'accompagnait d'aucun signe fonctionnel respiratoire, ni d'aucun signe d'atteinte de l'état général en particulier, on ne notait aucun trouble cardio-vasculaire. Des épreuves fonctionnelles furent pratiquées, elles ne montraient aucune anomalie objective de la fonction respiratoire.

Selon Delwaulle, la barytose serait une affection très rare. Il évoque la possibilité d'une susceptibilité personnelle.

D'autre part, il existerait, quand les sujets sont retirés du risque, une régression progressive des images radiologiques. Un tel cas, rapporte Delwaulle, fut publié par Huppertz en 1958. Celui-ci suivit son patient pendant neuf ans ; cependant, la régression ne serait jamais totale, il resterait une trame accentuée.

Selon certains auteurs, il existerait dans certains cas des manifestations fonctionnelles avec toux, dyspnée, expectoration.

Cela tient sans doute à l'inhalation de poussières de baryte

mêlées à des poussières de silice. La baryte pure ne semble pas amener de troubles cliniques.

Pour Michaux et coll. « la barytose, pneumoconiose de surcharge, simple tatouage et curiosité radiologique, n'entraîne aucun déficit fonctionnel respiratoire, par opposition avec les pneumoconioses sclérogènes dont le type reste la silicose. »

PNEUMOCONIOSE PAR TERRE D'OCRE.

La terre d'ocre est composée en quantité variable :

- d'argile colorée (silicate d'alumine) ;
- d'oxyde de fer (sous forme d'hématite, de limonite ou d'oxyde de fer hydraté : goethite) ;
- de quartz et parfois :
- d'une certaine proportion de carbonate de chaux.

On trouve cette ocre en France dans la Dordogne, le Vaucluse, le Gard et à l'étranger en Italie, à Chypre. Cette ocre est exportée vers les pays étrangers où elle est utilisée pour ses propriétés colorantes dans diverses industries : (laques, vernis, linoléum, simili-cuir, poudres de beauté, couleurs de peinture).

Dès 1939, les auteurs allemands évoquèrent la possibilité d'existence de pneumoconiose par les terres d'ocre. J. Hagen présenta un mémoire consacré aux troubles pulmonaires provoqués par ces poussières colorées qui, selon lui, seraient capables de donner des lésions de type silicotique. H. Otto présenta une étude anatomo-pathologique de poumon d'un broyeur d'ocre. Il constata une légère silicose avec une forte imprégnation ferrugineuse.

En France, Policard et Roche présentèrent en 1948 une étude radiographique de 22 travailleurs de l'ocre. Chez 5 sujets seulement on décelait des anomalies ; chez 3 d'entre eux l'existence d'une silicose pseudo-tumorale (après 20 à 30 ans d'exposition) Chez les 2 autres, on découvrait des aspects réticulo-nodulaires discrets, devant lesquels, si l'on avait ignoré le contexte professionnel, on n'aurait pu porter de diagnostic précis.

En 1955, Vernhes et A.-D. Roche, faisant une enquête sur

les ouvriers de l'ocre de la région d'Apt (Vaucluse), découvrirent sur 250 ouvriers 14 cas de pneumoconiose ;

- 8 cas avec images pseudo-tumorales (l'exposition des sujets allant de 16 à 23 ans) ;
- 2 cas d'images nodulaires (après 18 ans d'exposition) ;
- 2 cas d'images réticulo-nodulaires (5 à 30 ans d'exposition).

J. Champeix et H.-L. Moreau ont rapporté en 1958 quatre observations de travailleurs de l'ocre.

Le premier avait travaillé pendant 31 ans à des travaux exposant aux poussières de terre d'ocre (broyage, tamisage, ensachage). Il n'avait pas d'antécédents d'exposition à des poussières de quelque nature que ce soit et, à l'examen clinique, on ne notait aucun trouble. L'examen radiographique montra « un semis micronodulaire extrêmement fin, dense et serré, dans la totalité des deux champs pulmonaires, avec, dans la zone sous-claviculaire droite, des micronodules plus denses et confluent avec formation pseudo-tumorale ». Un cliché en gros plan montra que ces images étaient d'une finesse extrême et qu'elles s'étendaient à l'ensemble des deux champs pulmonaires qui étaient envahis par un semis extrêmement serré.

Différents examens cliniques, biologiques et fonctionnels montrèrent qu'il n'y avait pas de troubles chez ce sujet ; capacité vitale, air de réserve, ventilation maxima minute, volume résiduel, tout était normal.

Le deuxième sujet travailla pendant 22 ans à divers temps de la préparation de l'ocre. Il ne souffrait d'aucun trouble fonctionnel respiratoire. L'examen radiographique montrait comme dans le cas précédent, un semis réticulo-nodulaire fin et serré, comme le prouvait un cliché en gros plan. Les examens complémentaires étaient normaux.

Le troisième sujet avait travaillé 22 ans et demi dans la poussière d'ocre et, chez lui aussi, la radiographie pulmonaire montrait des images semblables, contrastant avec l'absence de troubles fonctionnels et d'anomalies des examens complémentaires.

Le quatrième n'avait été exposé que pendant 8 ans ; on découvrait chez lui des images de réticulation diffuse avec présence de quelques images réticulo-nodulaires fines.

Ces images radiologiques ressemblent à celles observées

dans la silicose, mais on est frappé par la finesse des images réticulo-nodulaires et par le fait que les épreuves fonctionnelles sont normales malgré la densité radiologique des images. Seul le volume résiduel est un peu augmenté, parmi les épreuves fonctionnelles.

J. Champeix, L. Thieblot et J. Lavarenne ont, en 1962, repris l'étude de ces observations et pensent, comme l'avait déjà signalé Even, que le fer n'est qu'un élément de surcharge qui majore les images radiologiques et que c'est à la silice qu'il faut imputer l'existence des légers troubles fonctionnels. Comme l'a montré A.-D. Roche, il semble que les poussières d'ocre aient une taille comprise entre 10 et 50 microns, alors que les poussières de silice sont nuisibles au maximum quand elles ont une taille de 5 microns. Ce fait, s'ajoute au fait qu'il existe une importante proportion de fer dans ces poussières, fer qui jouerait selon certaines hypothèses, un rôle protecteur vis-à-vis de la silicose de l'ocre expliquant sa bonne tolérance pendant une longue durée.

Ehrhardt W. et Heidemann W. sont d'un avis semblable ; un examen anatomo-pathologique d'un sujet atteint d'une pneumoconiose à l'ocre a confirmé qu'il s'agissait bien d'une silicose.

En fait, la lenteur d'apparition de la pneumoconiose, la discrétion des signes fonctionnels et cliniques font que l'on peut la considérer comme une pneumoconiose bénigne.

OBSERVATION SUR UNE PNEUMOCONIOSE PAR TERRE D'OCRE.

M. S. Jean, âgé de 66 ans, a travaillé pendant 31 ans à des travaux exposant aux poussières de terre d'ocre : broyage, tamisage, ensachage.

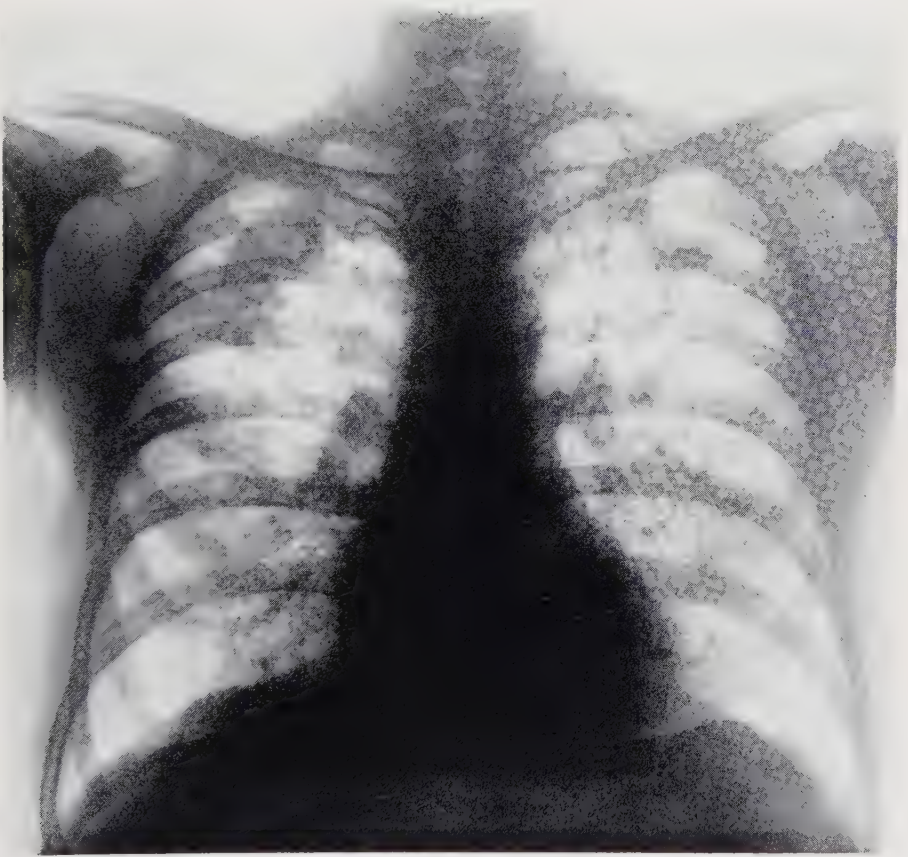
Antécédents pathologiques

Rien à signaler ; aucun antécédent antérieur d'exposition à des poussières siliceuses ou non siliceuses.

Examen du 26 avril 1955

Le sujet ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel respiratoire, en particulier d'aucune dyspnée à l'effort physique.

L'examen radiographique montre :



PNEUMOCONIOSE PAR TERRE D'OCRE

Cliché standard

— Un semis micronodulaire extrêmement fin, dense et serré dans la totalité des deux plages pulmonaires avec, dans la zone sous-claviculaire droite, des micronodules plus denses et confluent, avec formation pseudo-tumorale.

Un cliché pris en gros plan précise mieux la finesse extrême de ces images micronodulaires ainsi que leur répartition dans l'ensemble des deux plages pulmonaires. La totalité absolue des plages est envahie d'un semis serré, même la portion de parenchyme au niveau des sinus costo-diaphragmatiques.

Examen du 21 février 1957

Examen normal ; cœur normal, T.A. 12-7, urée sanguine : 0,35 p. 1000.

Les images radiologiques sont identiques, sans évolution.

L'exploration fonctionnelle montre :

a) Nombre de respirations minute : 18 ;

air courant : 0,70 l ;

ventilation minute : 12.600 l ;

consommation d'oxygène minute : 0,300 l ;

équivalent respiratoire : 42.

b) Capacité vitale : 3,800 l ;

capacité vitale théorique : 3.200 l ;

C.V. obtenue

rapport $\frac{\text{C.V. obtenue}}{\text{C.V. théorique}}$ 118 p. 100.

C.V. théorique

c) Air complémentaire : 2 l ;

air de réserve : 1,100 l.

d) Expiration maxima en une seconde : 3 l ;

% E.M.S.

$\frac{\text{Expiration maxima}}{\text{C.V.}}$ 78 % :

C.V.

ventilation maximum minute théorique : 80 l ;

ventilation maximum minute d'après le Tiffeneau : 90 l.

e) Epreuves d'effort

40 watts 80 watts

nombre de respirations par minute 27 32

air courant 0,550 0,650

ventilation minute 14,850 18,200

consommation d'oxygène minute 0,700 0,800

f) Oxymétrie

au repos : normale ;

au cours de l'effort de 40 watts : normale ;

au cours de l'effort de 80 watts : normale.

g) Volume résiduel : 1,100 l soit 23 % de la capacité totale.

Cet examen montre donc l'absence de troubles fonctionnels respiratoires chez cet homme.

La capacité vitale est normale, supérieure à la C.V. théorique.

Air de réserve normal (1,100).

E.M.S. normale (3 l) représentant 78 % de la capacité vitale.

Ventilation maxima minute normale.

Le volume résiduel est normal, représentant 23 % de la capacité totale.

Examen du 13 septembre 1961

Le sujet se plaint de dyspnée plus marquée à l'effort physique. Il n'existe ni toux ni expectoration.

Etat assez général assez bon.

L'auscultation des poumons montre une diminution de l'amplitude respiratoire.

L'auscultation du cœur est normale.

La tension artérielle est à 14-8.

Pas d'œdèmes périphériques.

Le foie ne déborde pas le rebord costal.

Au point de vue radiologique :

Les radiographies thoraciques montrent l'existence d'un semis très fin et serré généralisé. De plus, il existe à droite dans la zone sous-claviculaire, une ombre pseudo-tumorale du volume d'une mandarine ; à gauche, dans la zone sous-claviculaire externe, début de petite formation pseudo-tumorale.

Exploration fonctionnelle respiratoire.

Spirométrie.

— Enregistrement lent :

a) nombre de respirations par minute	23,5
volume courant	0,35 l



PNEUMOCONIOSE PAR TERRE D'OCRE

Cliché en agrandissement direct de la base droite

ventilation minute	8,22 l
consommation d'oxygène minute	0,30 l
équivalent respiratoire	27,5
b) capacité vitale	3,75 l
capacité vitale théorique	3,20 l
C.V. obtenue	
rapport $\frac{\text{C.V. obtenue}}{\text{C.V. théorique}}$	117 %
C.V. théorique	
c) volume de réserve inspiratoire	2,35 l
volume de réserve expiratoire	1,05 l
— Enregistrement rapide :	
Volume expiratoire maximum/seconde	2,65 l
Volume inspiratoire maximum/seconde	2,30 l
V.E.M.S.	
% $\frac{\text{V.E.M.S.}}{\text{C.V.}}$	71 %
C.V.	
Ventilation maximum minute :	
— théorique	80 l
· d'après Tiffeneau	79,5 l
ventilation observée	
rapport $\frac{\text{ventilation observée}}{\text{ventilation théorique}}$	99,5 %
ventilation théorique	
· Epreuves d'effort	40 watts 80 watts
Nombre de respirations par minute	22,5 26
volume courant	0,92 l 1,05
ventilation minute	20,70 l 27,30
consommation d'oxygène minute	0,50 l 1
pouls au repos	64
après effort	76
— Capacité résiduelle fonctionnelle	
Volume résiduel	1,450 l
% de la C.V.A.	28 %

Il apparaît donc :

1° Que les images radiologiques ont progressé, en parti-

culier la formation pseudo-tumorale sous-claviculaire gauche est plus nette, plus volumineuse et plus dense.

2° L'exploration physiologique de la respiration montre une capacité normale, une V.E.M.S. un peu diminuée, un volume résiduel à 28 % de la capacité totale, donc un peu augmenté.

DIAGNOSTIC DE CES PNEUMOCONIOSES PAR “ SURCHARGE ”

Quels sont les éléments qui permettent d'arriver au diagnostic de pneumoconiose par « surcharge » ?

Comment peut-on différencier ces pneumoconioses les unes des autres ?

Sur quels signes se baser pour faire le diagnostic différentiel ?

LES IMAGES RADIOLOGIQUES.

Ce sont elles que nous allons tout d'abord passer en revue. En effet, nous l'avons vu précédemment, les signes radiologiques sont bien souvent les premiers en date ; et c'est au cours d'un examen systématique que l'on découvre des images anormales.

Généralement, il s'agit d'images bilatérales (caractère habituel des images radiologiques de pneumoconiose). On peut parfois noter une prédominance sur l'un des champs pulmonaires. Des clichés pris à intervalles réguliers permettront d'apprécier l'évolution.

Divers types d'images peuvent se rencontrer :

— Tout d'abord des images réticulaires. Elles semblent être l'expression radiologique la plus discrète des pneumoconioses. Elles peuvent revêtir — soit l'aspect d'une réticulation très fine, simple accentuation de la trame, réalisant des images en rayons de miel ; soit celui d'une réticulation plus dense due à une accentuation importante des arbori-

sations broncho-vasculaires distales dans les deux champs pulmonaires avec dilatation apparente du calibre des vaisseaux ;

— Le plus souvent, ces images sont associées à des images de type nodulaire — images en tête d'épingles (Pin-Head des auteurs anglais) ; elles se présentent sous la forme d'une nodulation très fine, le diamètre de chaque élément n'excédant pas le millimètre. L'intensité et la répartition des éléments sont variables. La nodulation peut affecter soit une répartition homogène que l'on pourrait comparer au piqueté d'un jet de sable uniformément réparti, les plages pulmonaires apparaissant comme saupoudrées d'éléments nodulaires très fins, soit au contraire une prédominance à la partie moyenne des champs pulmonaires, apex et bases étant plus ou moins respectés.

En définitive, l'atteinte diffuse et homogène semble la plus habituelle, la plus fréquemment rencontrée. La coalescence ou la superposition des éléments peuvent faire penser à l'association de micronodules.

— Les micronodules peuvent également se rencontrer. Ce sont de petites formations ayant, rappelons-le, un diamètre compris entre 1 et 3 mm. Ils peuvent être d'une forme régulièrement arrondie ou avoir des contours plus irréguliers (cet aspect est souvent provoqué par la juxtaposition d'éléments en tête d'épingle).

— Beaucoup plus rarement, on se trouve en présence d'opacités étendues. Dans certains cas de sidérose du mineur de fer ou de pneumoconiose par terre d'ocre, on rencontre de ces éléments denses et homogènes, souvent unilatéraux, de contours nets, arrondis ou ovalaires. Leur diamètre ne dépasse pas le plus souvent celui d'un espace intercostal antérieur et ils siègent fréquemment à la partie supérieure des champs pulmonaires (sommets). Ces éléments peuvent être de dimensions plus importantes ou affecter un type un peu différent (infiltrations un peu moins denses de contours plus ou moins irréguliers). On peut enfin se trouver en présence d'ombres floues, sans contours précis, irrégulières. Toutes ces images sont d'une fréquence peu élevée en regard des images du type miliaire.

Dans ces pneumoconioses que nous avons pris comme type de description, où la présence de silice est soit nulle, soit faible, on note (à moins de lésions infectieuses associées) qu'il n'existe pas de tendance rétractile, de déviations de la

trachée, de déformations du diaphragme. Les seules anomalies rencontrées peuvent être une hyperclarté des bases ou des bulles d'emphysème de taille variable.

On se rend compte qu'il est difficile d'arriver au diagnostic à la seule vue des clichés radiologiques, car bien des affections médicales pures peuvent donner des images semblables. En effet, il existe de multiples affections, comme nous allons le voir, au cours desquelles on peut rencontrer des images miliaires (pour ne citer que cet exemple).

Ainsi, devant une image miliaire, on peut évoquer :

— Une miliaire tuberculeuse ; ces affections ont parfois un début progressif avec peu de signes cliniques. Les examens de laboratoire répétés : vitesse de sédimentation, recherche de bacilles de Koch et d'autres signes de tuberculose et l'étude de l'évolution trancheront. Certains ont avancé que l'aspect radiologique seul suffisait à trancher dans ce cas : la miliaire tuberculeuse étant, selon eux, représentée par un aspect bien particulier : semis extrêmement régulier et réparti de manière très homogène sur les deux champs pulmonaires, ne respectant ni les bases ni les sommets. Nous ne sommes pas de cet avis,

— Une maladie de Boesnier Boeck Schaumann est d'un diagnostic particulièrement délicat. C'est bien souvent la seule biopsie pulmonaire qui permettra de l'affirmer.

— Les miliaires néoplasiques s'accompagnent habituellement d'une atteinte profonde de l'état général, mais à leur début, c'est également souvent un diagnostic difficile. L'évolution, en quelques semaines, ou la biopsie, en feront la preuve.

— Devant une miliaire, on peut également évoquer l'idée d'un poumon cardiaque ; ce sont en général les signes associés qui permettent le diagnostic, ou bien encore, on peut penser à l'existence de séquelles de bronchographie lipiodolée : interrogatoire soigneux et lecture attentive des clichés s'imposent.

— Des micronodules post-hémoptoïques peuvent également parfois être à l'origine d'aspects semblables.

— Plus rarement, on pourra évoquer l'histoplasmosé, l'existence d'une moniliase ou d'une actinomycose pulmonaire que l'on éliminera si l'on en retrouve la preuve.

— Enfin, les pneumopathies virales, le syndrome de Loef-

fler, la périartérite noueuse, différentes hémopathies peuvent également être en cause.

De plus, des images semblables peuvent également s'observer aux stades de début de diverses pneumoconioses, en particulier de la silicose et si l'interrogatoire du sujet découvre une exposition à des poussières mixtes, il devient pour ainsi dire impossible de trancher. Les images radiologiques ne sont absolument pas pathognomoniques. Il conviendra de répéter ces clichés à intervalles réguliers afin de juger de l'allure évolutive ; on appréciera la modification des images, leur persistance ou leur éventuelle aggravation ; parfois, au contraire, on assistera à leur disparition ou, tout au moins, à leur atténuation, ce qui sera un argument d'importance pour affirmer la nature bénigne de la pneumoconiose. Les pneumoconioses par surcharge métallique sont en effet les seules où l'on peut parfois assister à une régression des images.

D'innombrables auteurs ont voulu, à la seule vue des clichés radiologiques, en extrapoler de la nature du métal en cause :

On a décrit des images réticulaires dans les stades de début de certaines sidéroses : sidérose des mineurs de fer de Lorraine, sidérose des arco-soudeurs et, dans certains cas de stannose (Derobert, Hadengue et coll.), et de barytose, les images prédomineraient à la partie moyenne des champs pulmonaires.

Les images de barytose seraient plus denses, plus volumineuses.

La densité du métal jouerait un rôle ; la densité et le nombre des images dépendraient du poids atomique du métal.

Les images de stannose et de barytose seraient plus denses et souvent, elles ont été comparées, tant leur radio-opacité est importante, aux images que donnent des grains de lipiodol.

En fait, le minerai en cause joue certainement un rôle dans la radio-opacité des images, mais ce n'est pas le seul facteur en cause. Il faut également se souvenir que l'intensité de l'empoussiérage, la durée de l'exposition entrent en ligne de compte.

Donc, le diagnostic radiologique ne peut être fait.

L'EXAMEN CLINIQUE.

Lorsque les signes fonctionnels existent, ils sont peu différents de ceux accusés par les bronchiteux chroniques. L'un

des premiers est souvent la toux, l'apparition d'une légère dyspnée d'effort, très progressivement croissante.

La toux est souvent matinale, elle peut ramener une expectoration plus ou moins abondante, séro-muqueuse, parfois teintée par les poussières de minerai : expectoration de teinte noirâtre chez les soudeurs (Poinso), gris bleuâtre chez les ouvriers manipulant du minerai d'étain (Fèvre), plus ou moins rouillée chez les mineurs de fer. Cette toux peut devenir quinteuse si le sujet se trouve dans le brouillard, la fumée, la poussière.

Très souvent, pendant des années, il n'y a absolument aucun trouble, le sujet ne ressent absolument aucun malaise. Il en est le plus souvent ainsi lorsque les poussières inhalées sont pures, c'est-à-dire ne contiennent que des particules métalliques sans trace de silice ;

Les légers troubles qui existent quelquefois surviennent après une longue période d'exposition.

Ce n'est que dans de très rares cas que l'on peut noter une accentuation progressive des troubles, la dyspnée devenant continue, une insuffisance ventriculaire droite peut apparaître. Ceci est rare. Comme nous l'avons vu, les cas dépistés le sont en général chez des personnes âgées, ou chez des sujets ayant été exposés à un empoussiérage mixte. Les auteurs insistent habituellement sur le bon état général et la longévité des sujets chez lesquels ils ont dépisté ces pneumoconioses.

En effet, quoi de plus banal que la toux, la dyspnée et même l'évolution vers l'insuffisance ventriculaire droite. Ce sont là les signes de toutes les bronchopathies chroniques, et les distinctions basées sur la couleur de l'expectoration apparaissent comme bien artificielles.

On note également que les examens cliniques et biologiques sont normaux : vitesse de sédimentation, hémogramme ne montrent pas d'anomalies. Souvent, la cuti-réaction est négative. Il n'existe pas de troubles cardio-vasculaires, rénaux, hépatiques ou digestifs. Tout au plus, l'auscultation pulmonaire peut-elle révéler l'existence de quelques râles bronchiques diffus, la percussion, un léger tympanisme des bases concordant avec la découverte par examen radioscopique d'une hyperclarté.

On voit que là aussi les signes sont d'une banalité extrême

et donc, on peut considérer l'examen clinique comme entièrement négatif.

En effet, les troubles sont peu importants, non spécifiques et souvent même, l'état général est excellent.

EXAMEN FONCTIONNEL RESPIRATOIRE.

MÉTHODES.

- Etude de la cinématique costo-diaphragmatique. Son étude en scopie peut quelquefois donner des renseignements intéressants.

Il en est de même de la

- Mesure de l'ampliation thoracique.

Mais les épreuves de ventilation et l'étude des échanges respiratoires permettent une étude plus précise.

- Spirographie.

Elle permet avant tout l'étude de la fonction ventilatoire et plus particulièrement des volumes et des débits pulmonaires. On utilise généralement un spirographe fonctionnant en circuit fermé, muni d'un système d'enregistrement graphique.

Le principe de cet appareil est simple : le sujet respire dans une cloche remplie d'air par l'intermédiaire d'un embout buccal ou d'un masque.

Chaque mouvement respiratoire se répercute donc dans la cloche, dont les modifications sont inscrites sur un cylindre enregistreur. Le sujet respire en circuit fermé et le gaz carbonique qu'il exhale est absorbé dans un bac de chaux sodée placé sur le circuit.

Les principaux tests utilisés sont la mesure de la capacité vitale, du volume expiratoire maximum seconde et du volume résiduel. On peut également pratiquer des épreuves pharmacodynamiques.

- La capacité vitale.

Elle peut être définie comme le plus grand volume d'air qu'un sujet peut mobiliser par un seul mouvement respiratoire complet et maximum. Pour l'enregistrer, on demande au sujet de faire une inspiration profonde, puis d'expirer

à fond. On retient la valeur maxima que l'on obtient au cours des essais. Chez l'adulte en bonne santé, elle est de l'ordre de 4 litres. Il est classique de la décomposer en volumes secondaires :

- air courant : c'est la quantité d'air mobilisée lors d'un mouvement respiratoire au repos ;
- air complémentaire : il est mobilisé lors d'une inspiration forcée ;
- air de réserve : on l'enregistre lors d'une expiration forcée.

Il est habituel de rapporter la valeur de la capacité vitale obtenue à une valeur théorique calculée à l'aide d'une formule, en tenant compte de l'âge, du poids et de la taille. La capacité vitale est considérée comme pathologique quand elle tombe à 85 ou 90 % de sa valeur théorique. La mesure de la capacité vitale demande un sujet coopérant et n'est pas toujours facile. Diverses causes peuvent être à l'origine d'une diminution de la capacité vitale : lésions costales, musculaires, pleurales ou pulmonaires pures. Dans les pneumoconioses, on a montré que sa diminution est avant tout liée à l'existence d'une fibrose interstitielle.

— Le volume expiratoire maximum seconde.

Cette mesure a été décrite pour la première fois en 1948 par Tiffeneau et Pinelli sous le nom de capacité pulmonaire utilisable à l'effort (C.P.U.E.). Il correspond au volume d'air rejeté durant la première seconde d'une expiration forcée succédant à une inspiration maxima. L'abaissement est, d'après des études précises qui ont été faites, lié aux mêmes causes que celui de la capacité vitale. De plus, il décroît lorsqu'il existe une diminution du calibre des bronchioles.

On rapporte habituellement ce volume à la capacité vitale. Chez un sujet normal, il y a mobilisation pendant la première seconde d'une expiration d'au moins 70 % de la capacité vitale. Au-dessous de 70 %, il y a trouble pathologique.

— Le volume résiduel.

Cette mesure est également très intéressante, mais elle ne peut être appréciée directement. On recourt le plus souvent à la méthode de dilution à l'hélium en circuit fermé.

Le volume résiduel représente la quantité d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée. Sa valeur s'exprime en valeur absolue ou bien on la rapporte à la

capacité totale. Chez un adulte jeune, le volume résiduel représente 20 à 25 % de la capacité totale et chez les sujets de plus de 40 ans, 30 %. L'augmentation du volume résiduel traduit l'existence d'un syndrome emphysémateux.

— Etude des échanges respiratoires.

On peut également la pratiquer si l'on possède un laboratoire suffisamment bien équipé. On réalisera :

- la mesure de la pression alvéolaire du CO_2 ;
- la mesure de la ventilation alvéolaire ;
- la mesure de la saturation du sang artériel en hémoglobine ;
- des épreuves d'effort.

Ces différentes études permettent de définir d'une façon plus précise où se situe l'origine des troubles respiratoires.

Comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents en cas de pneumoconiose par surcharge métallique, les divers examens fonctionnels respiratoires sont pratiquement normaux.

Il existe donc une discordance entre le tableau radiologique et ces examens fonctionnels normaux. Cette discordance elle-même pourrait être un argument diagnostique important si elle ne se trouvait parfois également dans les pneumoconioses sclérogènes (silicose).

Il apparaît donc comme fondamental, pour arriver au diagnostic, d'être en possession de tous les éléments concernant le sujet examiné ; pour cela, il faut faire l'étude du risque professionnel.

ÉTUDE DU RISQUE PROFESSIONNEL.

L'étude du risque professionnel doit être faite de façon très complète.

Tout d'abord, on procédera à un interrogatoire extrêmement soigneux du sujet, en essayant de lui faire expliquer d'une manière très précise quels emplois il a successivement occupés, quelles matières, quels produits il a employés. Il faudra également s'enquérir d'une façon très détaillée des procédés de travail et d'une éventuelle exposition aux poussières.

Très souvent, on découvrira que le sujet a travaillé dans des conditions telles qu'il a pu être exposé à un empoussiérage mixte par des poussières contenant un certain pourcentage de silice. A ce moment, il sera particulièrement difficile à la seule vue des clichés radiologiques de faire la part de ce qui revient à la silice et de ce qui est dû aux particules métalliques agissant purement par surcharge. La distinction est pratiquement impossible. En effet, les images d'une silicose au début sont tout à fait semblables à celles provoquées par une simple surcharge métallique et les signes cliniques sont aussi frustes dans un cas comme dans l'autre.

L'interrogatoire du sujet doit donc être fait d'une manière très approfondie. Chaque détail compte. Il ne faudra pas hésiter à s'entourer d'avis de personnes compétentes pour effectuer l'étude de poste. On demandera éventuellement l'aide d'ingénieurs qualifiés pour procéder aux études de l'empoussiérage : numération, taille, nature des particules, pourcentage éventuel de silice, nature de cette silice (la silice sous forme cristallisée étant réputée beaucoup plus nocive). La taille des poussières est une chose très importante à considérer. En effet, on admet généralement que les particules d'une taille supérieure à 10 microns tombent ou sont arrêtées par les voies respiratoires supérieures. Au contraire, celles qui sont inférieures à 10 microns sont réputées dangereuses, surtout les plus petites, celles de 2 microns et en dessous : ces poussières sub-microscopiques ont une action physico-chimique d'autant plus intense qu'elles sont plus petites en raison du développement de leur surface. Pour ce qui est du nombre, selon Policard, un empoussiérage devient dangereux lorsqu'il y a plus de 4 000 particules par centimètre cube.

Cette étude de poste semble vraiment être l'un des éléments les plus importants pour arriver au diagnostic. L'enquête doit être très minutieuse. Les différents postes occupés doivent être analysés avec soin et le risque professionnel encouru doit être évalué.

Il est bien évident qu'il restera des cas où il ne sera pas possible de trancher. Dans ces cas là, comment faire ? Il y a une solution, c'est d'avoir recours à la biopsie pulmonaire.

LA BIOPSIE PULMONAIRE.

L'intérêt de cette biopsie pulmonaire commence à apparaître à tous. C'est en effet le seul moyen d'attribuer une étiologie précise à une affection pulmonaire devant laquelle on reste hésitant. C'est ce qu'ont montré différents auteurs. Van Ordstrand et coll. ont rapporté dans la revue *Archives of industrial news* de juillet 1955 plusieurs cas où seule la biopsie pulmonaire avait permis de trancher entre atteinte d'origine professionnelle et d'autre origine. Ces auteurs rapportèrent en particulier le cas d'un ouvrier âgé de 46 ans chez lequel l'examen radiographique montrait l'existence d'une infiltration nodulaire généralisée. Depuis quelques mois, cet ouvrier était exposé à un risque silicotique très faible et pendant 25 ans, il avait exercé la profession de soudeur. Les examens complémentaires, hormis l'examen radiologique, ne montraient aucune anomalie. La biopsie permit de confirmer la sidérose que laissait soupçonner l'aspect du cliché radiologique.

Nous ne nous arrêterons pas aux différentes techniques chirurgicales qui peuvent être employées. Elles sont multiples. L'important est de faire des sutures soigneuses pour éviter toutes fuites d'air et tout saignement.

RÉSULTATS DES EXAMENS BIOPSIQUES

ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

L'étude anatomo-pathologique montre que la surcharge métallique pulmonaire se traduit habituellement par une coloration brunâtre plus ou moins accentuée, accompagnée d'un fin piqueté conjonctif diffus (non perçu à la palpation).

Les poumons peuvent parfois sembler extérieurement presque normaux ; ainsi, dans l'observation de stannose rapportée par Bartak et Tomecka au congrès de Médecine du Travail de Londres en 1948.

Dans presque toutes les observations rapportées par la littérature, quel que soit le minéral en cause, on note l'existence de bulles d'emphysème soit de grosses bulles visibles de l'extérieur, souvent localisées aux sommets, soit de bulles plus fines que l'on ne décèle qu'à la coupe.

A la coupe, le parenchyme pulmonaire apparaît comme teinté par le métal en cause : teinte rouille en cas de surcharge par le fer, teinte noirâtre ou grisâtre s'il s'agit

d'étain. On ne trouve pas de nodules nettement circonscrits, délimités et énucléables comme dans la silicose. Quel que soit le minerai en cause, l'aspect macroscopique reste tout à fait comparable. La structure pulmonaire reste conservée et l'on note les trois sortes de lésions-types décrites par Policard et Collet :

— Altérations bronchiolaires caractérisées par une transformation du revêtement épithélial : les cellules ciliées se transformant en cellules cubiques par une sorte de dé-différenciation. Ceci se produirait par un effet mécanique pur.

— Des lésions d'alvéolite à poussières : les cellules à poussières non évacuées s'accumulant dans la lumière des alvéoles finissent par les remplir tout à fait. A ce moment, les parois alvéolaires réagissent plus ou moins selon l'intensité de l'empoussiérage et la nature du minerai. On a un épaississement de ces parois alors que les alvéoles voisines peuvent, par compensation, se distendre et avoir une paroi extrêmement fine.

— Enfin, des amas péri-artériels de poussières : les poussières migrent et vont s'accumuler au niveau des gaines péri-artérielles, dans le tissu conjonctif qui engaine vaisseaux et bronchioles, dans les cloisons inter-alvéolaires et les régions sous-pleurales. On observe, à ce niveau, des hystiocytes et des macrophages remplis de fines granulations. Ces granulations sont des dépôts cristallins de substances minérales. On les identifie : lorsqu'il s'agit de fer, par la réaction caractéristique au bleu de Prusse ou par micro-incinération : à ce moment, les pigments ferriques se transforment en oxyde de fer Fe_2O_3 , de teinte rouille.

— Lorsqu'il s'agit d'étain, les cellules sont bourrées de très nombreux petits grains de pigment noir ou brun noir de la taille d'environ 1 micron. On confirme par analyse chimique, spectrographique et par micro-incinération

— Lorsqu'il s'agit de surcharge métallique pure, on ne retrouve jamais, à l'examen en lumière polarisée, les particules birefringentes habituellement constatées en cas de silicose. Les particules métalliques se trouvent dans les cellules phagocytaires qui restent isolées, ou dans le tissu conjonctif. On ne note pas de réaction sclérogène.

C. Macinot, J. Guillermin et P. Sadoul ont observé qu'il peut exister un certain degré de sclérose dans certains cas de sidérose chez les mineurs de fer du Bassin de Lorraine. Mais, même dans ces cas, on n'observe jamais de nodules

silicotiques vrais. Les fibres scléreuses gardent toujours un trajet rectiligne. Elles ne se déposent jamais en tourbillon ou en lamelles concentriques. Il en est de même dans les pneumoconioses par terre d'ocre.

On a noté que les dépôts minéraux s'effectuent constamment à la périphérie des vaisseaux ; ceci peut expliquer qu'à la longue il se produise une rigidité des gaines artérielles. Les vaisseaux pulmonaires perdant aussi une partie de leur élasticité ne peuvent plus se dilater aussi facilement. Ceci peut expliquer les troubles fonctionnels ressentis dans certains cas, en particulier à l'effort.

De nombreuses hypothèses ont été formulées pour expliquer de quelle manière les poussières inhalées par les sujets pouvaient agir au niveau des cellules. Les éléments histiocytaires auraient une grande affinité pour les poussières métalliques. Ces dépôts restent longtemps *in situ* en raison de leur quantité, d'où immobilisation des histiocytes (Koelsch). Ces particules inhalées pourraient également avoir une certaine solubilité ou bien s'incorporer aux cellules en modifiant certaines liaisons lipidoprotidiques.

On voit donc que c'est l'examen chimique et histologique qui donne vraiment la clef du diagnostic. La pratique de biopsies est donc tout à fait intéressante quand on hésite à attribuer à une affection pulmonaire une étiologie précise.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, il apparaît donc que, pour arriver au diagnostic de pneumoconiose par « surcharge », on peut s'appuyer sur les éléments suivants :

— examen radiologique qui donne de bonnes indications, mais dont il faut cependant confronter les résultats avec les données des autres examens, pour en apprécier la valeur.

— Examen clinique généralement négatif, les signes cliniques étant extrêmement frustes ou même, bien souvent, inexistants.

— Examens fonctionnels qui montrent que, s'il existe un déficit, celui-ci est peu important.

— Etude du risque professionnel qui doit être faite d'une manière très soignée et qui doit comporter en particulier une étude des poussières, tant au point de vue de leur taille, de leur nombre, que de leur composition et de leur structure.

C'est en confrontant ces différentes données que l'on peut arriver au diagnostic et, s'il subsiste un doute, on aura la ressource de faire pratiquer une biopsie avec examen anatomo-pathologique qui montrera l'absence de fibrose pulmonaire indiquant qu'il s'agit d'une véritable pneumoconiose par « surcharge ».

Le 5 septembre 1966

Le Président de Thèse,

G. PETIT.

Vu

Le 6 septembre 1966

Le Doyen,

G. MEYNIEL.

N° 51/66, Clermont-Ferrand, le 8-9-1966

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur,

E. LAPALUS.

BIBLIOGRAPHIE

SIDÉROSE

- AUGERWALL L., HANSON G., ROCKERT H. — Pulmonary siderosis in electrical welder ; a note on Pathological appearance. *Acta Path. Microbio. Scand.*, 49, 1960, p. 373 - 392.
- BASSERMANN F.-J. — Sidérose pulmonaire des soudeurs. *Praxis pneumol.* 1964, 18, p. 638 - 644.
- BOHROD M.-G. — Pulmonary siderosis ; two cases with reticulo-endothelial siderosis. *Arch. Pathol.*, 1930, 10, p. 179 - 196.
- BOTHEWELL Th., BRADLOW B.-A. — Siderosis in the Bantu : a combined histopathological and chemical studies. *Ama. Arch. Path.*, sept. 1960, 70, p. 279 - 292.
- CHARPIN J. et A. — Sidérose pulmonaire causée par la soudure à l'arc. *J. Franc. Med. Chir. Thorac.*, 19, fév. mars 1965, p. 197 - 205.
- CASANOUE P., SOUDAN G. — Considérations sur la pneumoconiose des mineurs de fer. *J. Franc. Med. Chir. Thor.*, janv. 1962, 16, n° 1, p. 21 - 28.
- CHARR R. — Respiratory disorders among welders. *Am. Rev. Tuberc.*, t. 71, 1955, 6, p. 877 - 884.
- CHARR R. — Pulmonary changes in welders ; a report of three cases. *Annals of intern. Med.*, Vol. 44, avr. 1956 4, p. 806 - 812.
- CRAW J. — Pathology of hæmatite accumulation in the lung *Proceed Royal Soc. Med.* 1955, 38, p. 531 - 534.
- DALLY A. — La pneumoconiose des mineurs de fer est-elle une Maladie Professionnelle ? *Thèse Paris* 1954.

- DECHOUX J. — La pneumoconiose des mineurs de fer du bassin de Lorraine. *Thèse Nancy* 1954.
- DECHOUX J. — Anomalies pulmonaires des mineurs de fer. *Arch. Mal. Prof.*, 1958, 19, p. 264 - 269.
- D'ONOFRIO V., PASSERI A. — Sulla pneumoconiosi del soldatori ad arco. *Rassegna di Medicina Industriale*, 19, 6, 1950, p. 270 - 276.
- DRASCHE E. — Ein beitrage zur gichtsraub pneumoconiose. *Ind. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.*, Berlin 19, 1962, p. 301 - 318.
- ENZER W., SANDER O.-A. — Chronic lung changes in électric arc welders. *J. Indust. Hyg. Tox.*, 1938, 20, p. 333 - 350.
- EVEN R. — Pneumoconiose des mineurs de fer. *Presse Med.* 1954, 62, n° 76, p. 1575 - 1576.
- EVEN R., SORS C. — La pneumoconiose des mineurs de fer. *J. Franç. Med. Chir. Thorac.*, 1955, 9, p. 374 - 386.
- EVEN R., SORS C. — La pneumoconiose des mineurs de fer. *Presse Med.*, 1958, 66, n° 40, p. 906 - 907.
- FAULDS J.-S. — Hoematite pneumoconiosis in Cumberland miners. *Journal of clinical pathology*, vol. 10, août 1957, 3, p. 187- 199.
- FAULDS J.-S., NAGELSCHMIDT G.-S. — The dust in the lungs of hoematite miners from Cumberland. *Ann. Occup. Hyg. Oxford*, 4, n° 3-4, février 1962, p. 255 - 263.
- FEIL A., MORIN G. — La sidérose des arco-soudeurs. *Le médecin d'usine*, mai-juin 1946, n° 3, p. 128.
- FRANCHETEAU M.-G. — Les troubles pulmonaires des soudeurs à l'arc. *Arch. Mal. Prof.*, 1958, p. 173 - 175.
- GOUJON M.-L. — Médecin d'usine et soudure autogène. *Thèse Paris*, mai 1945.
- GUILLERM J. — La maladie du mineur de fer. *Thèse Nancy*, 1960.
- GUILLERM J., MACINOT C., SADOUL P. — Les caractéristiques anatomiques de la pneumoconiose du mineur de fer et leurs conséquences fonctionnelles. *Arch. Mal. Prof.*, janv.-fév. 1960, 21, n° 1 - 2.

- HADDOCK Dr. — Bantu Siderosis in Tanzania. *E. Afr. Med. J.*, 42, fév. 1965, p. 67 - 73.
- HAGLUND O. — La Sidérose chez les soudeurs électriques. *XII^e Congrès Med. du Travail*, Helsinki, 1957. Communication.
- HAMLIN L.-E., WEBER H.-J. — La siderosis. *Ind. Med. and Surg.*, 19, 1950, p. 150 - 159.
- HUMPERDINCK. — Eisenstaublunge. *Deutsche Med. Wochenschr.* 1942, n° 1. Anal in Wiener.
— *Medizinische - wochenschrift* n° 43, oct. 1942, p. 801.
- JULIEN H. — Les miliaires ferriques. *Thèse Marseille*, 1952.
- KLATINGE G.-R., HARDING H.-F. — A follow up study of pneumoconiosis in an iron foundry and some investigations into the effect of foundry dust in the lung. *Brit. J. Indust. Med.*, 11, n° 4, 1954, p. 189 - 295.
- KOELSCH F. — Eisenstaublungen bei Elektrochweissern. *Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg.*, 10, 1941, p. 519-526.
- LAMY P., SENAULT R., SADOUL P., HUTTIN R., GUILLERM J. — Les opacités massives chez les mineurs de fer. *J. Franç. Med. Chir. Thor.*, 1959, 13, p. 282-292.
- LANDWEHR M., BRUCKMANN E., ULMER W.-T., REIF E. — Die Gewerbwirkung von quartz in gegenwart von Eisenerstauben. *Inter. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.*, Berlin 19, 1962, p. 353-359.
- LIPPIN V., MERCANTE G. — Anatomico-clinical considerations on case of pulmonary siderosis in an electric arc welder. *Rev. Anat. path. Oncol.*, 22, oct. 1962, p. 595-618.
- MACINOT C., GUILLERM J., SADOUL P. — Aspects anatomopathologiques de la siderose des mineurs de fer du bassin de Lorraine. *Arch. Mal. Prof.*, sept. 1961, 22, p. 704 - 710.
- MAC LAUGHLIN A.-I.-G. — Pneumoconiosis in foundry workers. *Brit. J. Tuberc.*, vol. 51, oct. 1957, 4, p. 297-309.
- MAC LAUGHLIN A.-I.-G., GROUT J.-L.-A., BARRIC H.-J., HARDING H.-E. — Iron oxide dust and the lung of the silver finishers. *Lancet*, 1945, 248, p. 337 à 341.

- MAC LAUGHLIN A.-I.-G., HARDING H.-E. — Pneumoconiosis and other causes of death in iron and steel foundry workers. *Arch. Indust. Health.*, vol. 14, oct. 1956, n° 4, p. 350-378.
- MAC LAUGHLIN A.-I.-G., HARDING H.-E. — The causes of death in iron and steel workers (non foundry). *Brit. J. Indust. Med.*, 18, 1961, p. 33 - 40.
- MOLITOR L., MOSINGER M., BARTHEL J., HEYERT H., PERNICT G. — Recherches sur les poussières de laminoir et leur capacité pathogène. Les sidéroses pulmonaires. *Bull. Soc. Sciences Médicales. Grand Duché Luxembourg*, 1957, p. 127.
- MORGAN W.-K. — Arc welders' lung complicated by conglomeration. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 85, avr. 1962, p. 570-575.
- MORGAN W.-K., HERR H.-D. — Pathologie and physiologic studies of welders Siderosis. *Ann. Inter. Med.*, 58, fév. 1963, p. 293-304.
- OCCELLA E. — Ricerche sulle proprietà delle polveri in miniere italiane di ferro e pirite. *La Medicina del Lavoro* (Milan), 54/7, 1963, p. 541-549.
- POINSO R., CHARPIN J., JULIEN A. — Les miliaires ferriques (sidéroses pulmonaires). *Ann. de Med.*, n° 4, avril 1953.
- POINSO R., REDON M., ROUYER P., JULIEN A. — La miliaire des soudeurs à l'arc électrique. *Presse Med.*, 13 décembre 1952, 60, p. 1680-1681.
- POINSO R., ROUYER P., JOUVE G. — Les poumons des soudeurs à l'arc électrique. *Arch. Mal. Prof.*, 1953, 14, p. 479-487.
- POLICARD A. — A propos des pneumoconioses observées chez les travailleurs des mines de fer. *Le Médecin d'usine* An 7, n° 5 et 6, déc. 1945, p. 121.
- POZZI N. — Les dangers de la soudure à l'arc. *Arch. Mal. Prof. T. 1*, 1938, p. 389-418.
- SADOUL P., SENAULT R., MACINOT C., AUBERTIN N., GUILLERM J. — La pneumoconiose des mineurs de fer du bassin de Lorraine. *Rev. Praticien*, 11 mai 1958, n° 14, p. 1505-1511.

- SANDER O.-A. — Foundry workers' pneumoconiosis. *Arch. of Industrial Hygiene and occupational Medicine*. Oct. 1954, 6, p. 512 - 521.
- SCHAUER A. — On the pathogenesis of siderosis. *Frankfurt Z. Path.* 71, 1961, p. 334-341.
- SCHNEIDER H., BAYER, LANDESINST F. — Uber siderose. *ZBL Arbeitsmed Arhbeitschutz*, vol. 7, juin 1957, n° 6, p. 142-145.
- SCHULLER P., MATURANA V., CRUZ E., GENIJON C., VASQUEZ A VALENZUELA A., SILVA R. — Pulmonary siderosis in arc welders. *Rev. Med. Chile*, 88, déc. 1960, p. 957-962.
- SCHULLER P. et coll. - Sidéroses pulmonaires. *Medicini del Trabajo*, 1963, 29, n° 1, p. 18-33.
- SIMONIN P., SENAULT R., SADOUL P., DECHOUX J., MERTZ C. — Images pulmonaires anormales chez les mineurs de fer du bassin de Lorraine. *Presse Med.*, 1953, 61, p. 1227-1228.
- STEWART M.-J., FAULDS J.-S. — The pulmonary fibrosis of hoematite miners. *J. Path. Bact.*, 1934, 39, p. 223-253.
- SYMANSKI H. — Pneumoconiose dans les mines de fer : sidérose ou silicose. *Communication au congrès international de Méd. du Travail*, Naples, 1955.
- TOLOT M.-F. — Sid rose pulmonaire. *Arch. Mal. Prof.*, 1950, p. 291-293.
- VOGLIAZZO U. — Studio di pneumoconiosi insorte por esclusivo lavoro in miniere di magnetite. *Lavoro Humano*, 10-3 mars 1958, p. 97-120.
- WORLD A.-J., PRATT P.-C., DURKAN T.-M., DELAHANY A.-B., BAILEY D.-A. — Siderosis a benign pneumoconiosis due to the inhalation of iron dust. *Indust. Med. Surg.* 19, 4, 1950, p. 170-180.
- ZENKER F.-A. — Uber staubinhalationskrankheitender lungen. *Disch. Arch. Klin. Med.*, 1867, 2, p. 116.

STANNOSE

- BAND P. — L'étain et ses dérivés. *Traité de chimie industrielle*, T. 11.

- BARTAK F., TOMECKA M. — Stannosis due to tin oxide. *International Congress of Industrial Medicine*. (Londres 1948). Edit. John Whigt p. 744 - 754. *Archives Mal. Prof.* 1948, 10, 6, p. 589.
- BEINTKER. — Reicharbeitsblatt, 1944, 37.
- CUTTER H.-C., FALLER W.-W., STOCKLEN J.-B., WILSON W.-L. — Benign pneumoconiosis in a tin oxide recovery plant. *J. Ind. Hyg. and Tox.* 1949, 31, p. 139 141.
- DEROBERT L., HADENCUE A., LE BRETON R., ABRIC J., GIROULLE H., FEVRE J.-C. — Pneumoconioses à l'étain. *Arch. Mal. Prof.*, 1960, 21, p. 713 - 718.
- DUNDON C.-S., HUGUES J.-P. — Stannic oxide Pneumoconiosis. *Alm. J. of Roentgenology*, 1950, 63, p. 797 - 812.
- ENCYCLOPEDIA OF CHEMICAL TECHNOLOGIA. — Stannic oxide. Vol. 14.
- FEVRE J.-C. — Pneumoconiose à l'oxyde d'étain. *Thèse Paris*. 1957.
- OYANGUREN H., SCHULLER P., CRUZ E., GIJON C., MATURANA V., VALENZUELA A. — Estanosis, pneumoconiosis benigna debida a inhalacion de polvo y humo de estana. *Rev. Med. Chile*, vol. 85, 1957, n° 12, p. 685 - 695.
- OYANGUREN H., HADDAD R., HAAS H., SCHULLER P., CRUZ H., GIJON C., MATURANA V., VALENZUELA A. — Benign Pneumoconiosis owing to inhalation of tin dust and fume. *Indust. Med. and Surg.*, 1958, 27, p. 427 - 436.
- PENDERGRASS E.-P., PRYDE A.-W. — Benign Pneumoconiosis due to tin oxide ; case report with experimental investigations ; radiographic density of tin oxide dust. *J. Indust. Hyg. and Tox.*, 1948, 30, p. 119.
- ROBERTSON A.-J., WITHAKER P.-H. — Radiological changes in Pneumoconiosis due to tin oxide. *J. of Fac. Radiologists*, 1955, 6, p. 224 - 233
- ROBERTSON A.-J., RIVERS D., NAGELSCHMIDT G., DUNCUMB P. — Stannosis, benign Pneumoconiosis due to tin dioxide. *Lancet*, 1, 20 mai 1961, p. 1089 à 1093.
- SCOTT M.-J., DICKEN Dy. — An investigation into health conditions in a tin smelter with special reference to stannosis. *Med. J. Malaya*, 16, 1, 13, 1961.
- SPENCER G.-E., WICOFF N. — Benign tin oxide Pneumoconiosis. *Arch. Ind. Hyg. and Occup. Medicine*, 1954, 10, p. 295 - 297.

BARYTOSE

- BOHLIG H. — Pneumoconiose chez un ouvrier concasseur. *Communication au XII^e congrès de Médecine du Travail*. Helsinki. 1957.
- DELWAULLE P. — Sur un cas de barytose. — *Arch. Mal. Prof.*, oct. nov. 1962, 23, n° 10-11, p. 687 - 689.
- GOMBOS B. — Nodulation pulmonaire par inhalation de poussière de baryum. *Pracovni Lakartstvi*, 1957, 9, n° 5, p. 399 - 401.
- LIEPMANN M. — Une pneumoconiose rare : la barytose. *Maroc Médical*, oct. 1961, 40, n° 437, p. 1053.
- MICHAUX P., THIODET J. — Sur un cas de barytose professionnelle. *Algérie Med.*, 1956, 60, p. 410 - 412.
- MICHAUX A., FOURRIER A., THIODET J., VIALA Ax., LAFFONT p. 291 - 293.
H. — Un cas de barytose professionnelle traité sans succès par le calcitétrase mate disodique : E.D.T.A. calcique. *Arch. Mal. Prof.*, avr.-mai 1963, 23, n° 4-5,
- PANCHERI G. — Etude de deux pneumoconioses non silicotiques observées en Italie. La thiopneumoconiose et la barytose. *Arch. Belg. Med. Soc. Hyg. Med. Travail Med. Leg.*, 8, n° 8, 1950, p. 486 - 493.
- RURYANTSEV G.-I. — Sur la question de la barytose. *Gigiena i sanitaria*, 1958, 4, p. 17 - 21.

PNEUMOCONIOSE PAR TERRE D'OCRE

- CHAMPEIX J., MOREAU H.-L. — Observations récentes sur les pneumoconioses par terre d'ocre. *Arch. Mal. Prof.*, 1958, 6, p. 564 - 573.
- CHAMPEIX J., THIEBLOT L., LAVARENNE J. — Etude radiologique et fonctionnelle de pneumoconioses par terre d'ocre. *Arch. Mal. Prof.*, avr.-mai 1962, 23, n° 4-5, p. 261 - 264.
- EHRHARDT W., HEIDEMANN W. — Zur klinik und pathologie der ocherstaublunge. *Arch. fur Gewerbepathologie und Gewerbehygiene*, 17, n° 5, p. 1959. C. R. dans *Arch. Mal. Prof.*, 1961, 21, p. 381.

- POLICARD A., ROCHE L. — Sur les pneumoconioses par terre d'ocre. *Med. d'usine*, 1948, 8.
- ROCHE A.-D. — Les pneumoconioses par terre d'ocre ; aspects radiologiques considérations anatomo-pathologiques. *Arch. Mal. Prof.*, avr.-mai 1962, 23, n° 4-5, p. 252-261.
- ROCHE A.-D., VERNHES A. — La silico-tuberculose de l'ocre ; à propos de deux observations anatomo-cliniques. *Presse Med.*, 23 mars 1960, 68, n° 15, p. 600 - 602.
- ROCHE A.-D., PICARD D., VERNHES A., PERINET G., CHEMIN T. — La sidéro-silicose de l'ocre ; constatations anatomo-pathologiques. *Presse Med.*, 21 novembre 1956, 64, n° 84, p. 1951 - 1954.
- VERNHES A., ROCHE A.-D. — Quelques considérations sur la silicose des travailleurs de l'ocre. *Presse Med.*, 22 juin 1955, 63, n° 46, p. 975 - 978.

AUTRES OUVRAGES CONSULTÉS

- ASSEMAT A. — Maladies à poussières et industries à poussières. *Thèse Paris*, 1939.
- BAKHAD S., SARF I., PETRESCO L. — Etude sur la rétention des poussières par la respiration. *Arch. Mal. Prof.*, 18, 1957, p. 27-32.
- BIDAULT A., HADENGUE A. — Opacités pulmonaires et bronchiques d'origine professionnelle. *Arch. Mal. Prof.*, 1949, T. 9, p. 446-448.
- BLUM C.-K. — Radiology of some rarer dust diseases : barytosis, asbestosis and siderosis. *Scot Med. J* 7, novemb. 1962, p. 478-487.
- BOLLINELLI R., ALBARED J.-C. — La bronchite chronique dans les milieux professionnels. *Arch. Mal. Prof.*, 1965, p. 353-357.
- DESOILLE H. — Cours de médecine du travail.
- DRASCHE H. — Action biologique des poussières industrielles mixtes. *Arch. Mal. Prof.* T. 20, 1959, p. 362-366.
- DRINKER P., HACHT T. — Industrial dust. Mac Craw Hill Book Co Inc Edit New York, London, 1 vol., 2^e édition, 401 p.

- GLOMME J., SWENSSON A. — Pneumopathies non silicotiques. *Communication au XII^e congrès international Méd. du Travail*, Helsinki, 1957.
- JALOUSTRE R. — Valeur et limite de la biopsie pulmonaire en matière de pneumoconiotuberculose (à propos de sept observations). *Thèse Paris*, 1961.
- JOTTEN K.-W., GARTNER H. — Die Staublungen Erkrankungen. *Dietrich Streinkopff*, Darmsdat Edit. 1950.
- LEROY U., GARDNER. — The pathology and roentgenographic manifestations of pneumoconiosis. *Journ. Amer. Med. Ass.* Vol. 114, n^o 7, 17 févr. 1940, p. 535-545.
- LINQUETTE M., VOISIN C. — Silicose et autres pneumoconioses. *Ed. Med. Flammarion*. Paris 1960.
- MARCHAND M. — Essai de classification des pneumopathies non silicogènes. *XII^e congrès intern. Med. du Travail*, 1957. Helsinki.
- MARTIN M. — Etude des poussières et des fumées en hygiène industrielle. *Arch. Mal. Prof.* T. 8, 1947, p. 4.
- POLICARD A. — Influence de la taille des poussières sur leur nocivité. *Le Médecin d'usine*. 1^{re} année, n^o 5, sept. 1938, p. 1 à 33.
- POLICARD A. — La signification des données chimiques dans la pathologie des pneumoconioses minérales. *Arch. Mal. Prof.* 1938, T. 1, p. 473-488.
- POLICARD A. — Sur les bases histologiques des images radiologiques de réticulation observées dans les pneumoconioses. *Arch. Mal. Prof.*, T. 7, 1946, p. 35-37.
- POLICARD A. — Sur les mécanismes de l'action des particules minérales dans les poumons. *Arch. Mal. Prof.* T. 7, 1946, p. 80-84.
- POLICARD A., COLLET A. — Les images histopathologiques élémentaires des pneumoconioses. *Presse Med.* 1953, 37, p. 765-766.
- POLICARD A., COLLET A. — Rapide coup d'œil sur l'anatomie pathologique des pneumoconioses. *Revue du Praticien*, 1958, 8, 11, p. 1165-1172.
- POLICARD A., CHARBONNIER S., COLLET A. — Les premiers stades des pneumoconioses. *Presse Med.* 1960, 68, p. 27-28.

- RUTTNER JR, DE QUERVAIN F. — La méthode de microlocalisation et d'identification cristallographique des dépôts de poussières dans les tissus silicotiques. *Journal de Médecine des accidents et des maladies professionnelles*. An. 40, n° 1, 1947.
- SANDER O.-A. — Pneumoconiosis. *Indust. Med.* Vol. 15, n° 19, sept. 1946, p. 528-530.
- VAN ORDSTRAND H.-S., DONALD B., EFFLER LAWRENCE J., MC CORMACK JOHN, B. HAZARD. — The value of lung biopsy in the diagnosis of occupational pulmonary diseases. *Archives of industrial Health*, juillet 1955, vol. 12, n° 1, p. 26-32.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	p. 15
Historique	p. 15
Classification des pneumoconioses	p. 15
— Pneumoconioses par particules minérales ou métalliques sclérogènes	p. 16
— Pneumoconioses par particules minérales ou métalliques non sclérogènes	p. 18
— Pneumoconioses mixtes	p. 19
— Pneumoconioses par poussières organi- ques	p. 20
AVANT-PROPOS	p. 21
PREMIERE PARTIE	
Quelques pneumoconioses par surcharge	p. 23
— Stannose	p. 23
— Sidérose	p. 31
- sidérose des soudeurs à l'arc	p. 31
- sidérose ou sidéro-silicose des mineurs de fer	p. 34
- Barytose	p. 41
— Pneumoconiose par terre d'ocre (illustrée par une observation)	p. 44
DEUXIEME PARTIE	
Diagnostic de ces pneumoconioses par sur- charge	p. 53
— Les images radiologiques	p. 53
— L'examen clinique	p. 56
— L'étude du risque professionnel	p. 60
— La biopsie pulmonaire	p. 62

CONCLUSION	p. 65
BIBLIOGRAPHIE	p. 67
Sidérose	p. 67
Stannose	p. 71
Barytose	p. 73
Pneumoconiose par terre d'ocre	p. 73
Autres ouvrages consultés	p. 74
